This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 183

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow und **B. Reinhardt.**

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Vierter Band.

Mit 7 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1852.

Inhalt des vierten Bandes.

Erstes Heft.

Seite

I. Zwei Fälle von Aussägung eines grofsen Theils der Untergräthengrube des Schulterblattes. Von Prof. Textor d. j. (Hierzu Taf. I.) 3

II. Ferneres über die bisher wenig beachtete coagulirte Proteinverbindung, die constant im Serum vorkommt. Von P. Panum, prakt. Arzte in Copenhagen. 17

III. Impfversuche mit dem Blute und den Ausleerungen Cholerakranker. Von Dr. Joseph Meyer, praktischem Arzte in Berlin. 29

IV. Beiträge zur Lehre von Parasiten, in besonderer Beziehung zur pathologischen Anatomie. Von Dr. Küchenmeister, praktischem Arzte in Zittau in Sachsen. (Hierzu Taf. II. Fig. 1—24.) 55

V. Beiträge zur Helminthologie, mit besonderer Rücksicht auf pathologische Anatomie; so wie über Leberkrankheiten der Kaninchen, Rinder u. s. w. Von Dr. Küchenmeister. (Hierzu Taf. II. Fig. 25—29.) 83

VI. Ueber die Gesetze der Zuckerausscheidung im Diabetes mellitus. Von Moritz Traube, Dr. phil. 109

VII. Ueber die Verdauung des Fettes im Diabetes mellitus. Von Moritz Traube. 148

124393

Zweites Heft.

Seite

VIII. Ueber künstliche Milch und künstliche Zellen. Von P. Panum. (Nach der Bibliothek for Laeger, Juli 1850.) . 155

IX. Entzündung der aufsteigenden Aorta. Von Hofrath Dr. Spengler in Herborn. 167

X. Das Endocardium und die Endocarditis. Vom Professor Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. III. und IV.) . . . 171

XI. Beiträge zur Kenntnifs des Gallertkrebses. Nach eigenen Beobachtungen von H. Lebert, praktischem Arzte in Paris. (Hierzu Tafel V.) 192

XII. Ueber parenchymatöse Entzündung. Von Rud. Virchow 261

Drittes Heft.

XIII. Ueber die Verengerung der Aorta in der Gegend des ductus arteriosus. Von H. Lebert, praktischem Arzte in Paris. 327

XIV. Ernährungseinheiten und Krankheitsheerde. Von Rud. Virchow. 375

XV. Gallertkrebs der Leber. Von Prof. Dr. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. VI.) 400

XVI. Neue Beobachtungen über die eiweifsartigen Körper. Von Dr. med. P. Panum. 419

XVII. Notiz über den Glaskörper. Von Rud. Virchow. . . 468

Viertes Heft.

XVIII. Eine Beobachtung von *Morbus Brightii* im *Stadium uraemicum*, mitgetheilt von Prof. Dr. G. Rapp, Vorstand der medizinischen Klinik in Tübingen. 471

XIX. Ueber einige Formen des kohlensauren Kalkes in Harnsedimenten. Von G. Siegmund. (Hierzu Taf. VII. Fig. 1—12.) 505

XX. Ueber Blutkörperchen haltige Zellen. Von Rud. Virchow. (Hierzu Tab. VII. Fig. 13 und 14.) 515

XXI. Erinnerungsblätter. 549

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Erstes Heft.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

I.

Zwei Fälle von Aussägung eines grofsen Theils der Untergräthengrube des Schulterblattes.

Von Professor Textor d. j.

Hierzu Tafel I. Fig. 1. 2. 3. 4. und 5.

Sechsundzwanzig Jahre sind verflossen, seitdem im zweiten Hefte des fünften Bandes der Zeitschrift für Chirurgie u. s. w. (1823) Franz Philipp v. Walther seinen 1811 gemachten Versuch einer Resection der Untergräthengrube des Schulterblattes wegen einer von diesem Knochen ausgehenden krebshaften Geschwulst veröffentlicht hat.

Seitdem haben Liston 1819, Dr. Haymann*) 1823, Janson, Luke 1828, Wutzer 1825 zu Münster, und Michael Jäger 1833 ähnliche Operationen ausgeführt. Auch Prof. Syme scheint diese Operation nach einer kurzen Bemerkung in der Salzburger medic.-chirurg. Zeit. von 1831, Beilage zu No. 15. S. 257 im Jahr 1830 gemacht zu haben. Endlich gibt Hr. Velpeau im II. Bande seiner *Méd. opér.* S. 659 u. 721 an, ein Herr Castara habe 1838 diese Resection wegen eines Markschwammes vorgenommen, ohne aber mitzutheilen, welchen Erfolg diese Operation gehabt habe.

Die Veranlassung zu diesen acht Operationen war einmal ein Knochenaneurysma (Fall von Liston mit glücklichem Er-

*) Zeitschrift v. Gräfe und Walther. V. Band. 4. Heft. S. 572., Rusts Magazin von 1825 XIX. Bd. 3. Heft. S. 505—509.

folg); fünfmal Markschwamm und Knochenkrebs, in den Fällen von Haymann, Janson, Wutzer, Luke und Castara, zweimal trat Rückfall und Tod ein (Haymann und Wutzer), zweimal Heilung (Janson und Luke), einmal blieb der Erfolg unbekannt (Castara). In dem Fall von M. Jäger war Beinfrafs die Ursache, das operirte Mädchen starb neun Monate später an knotiger Lungensucht. Die Operation von Syme hatte einen günstigen Erfolg, aber welche Krankheit die Vornahme derselben erheischte, ist unbekannt geblieben.

Zweimal bot sich in den letzten drei Jahren im Julius-Hospitale die Gelegenheit dar, diese Operation vorzunehmen. Ich lasse die beiden Beobachtungen hier folgen.

I.

Aussägung des gröfsten Theils vom Schulterblattkörper.

Margarethe Hauck aus Wiesentheid, zwei Jahr zwei Monat alt, ward am 20. Juni 1846 wegen einer grofsen Geschwulst in der rechten Schulterblattgegend in das Juliushospital gebracht und in die chirurgische Abtheilung aufgenommen.

Ueber die Entstehung der Geschwulst konnte uns die Mutter des Mädchens nur folgendes angeben. Vor ungefähr fünf Vierteljahren habe sie am rechten Schulterblatte des Kindes eine kleine harte Geschwulst bemerkt von der Gröfse eines kleinen Taubeneies. Eine veranlassende Ursache wufste sie nicht anzugeben. Sie habe dann einen praktischen Arzt zu Rathe gezogen, welcher erklärte, die Sache sei von keiner Bedeutung, und Einreibungen von Fischleberthran verordnete. Da nun trotz dieser eingeleiteten Behandlung die Geschwulst immer mehr an Umfang zunahm und derselbe Arzt nach einer nochmaligen Untersuchung auf seiner Ansicht beharrte, so habe sie es endlich für rathsam gehalten, im Juliushospitale Hülfe zu suchen.

Bei einer näheren Untersuchung des Uebels ergab es sich, dafs die Geschwulst von der Untergräthengrube des Schulter-

blattes ausgehend, etwa fingerbreit unter der Gräthe desselben beginnend, die ganze Achselhöhle ausfüllend, sich nach vorn erstreckte, bis an das vordere Drittel der zweiten und dritten Rippe reichte und bis fast unter das Schlüsselben sich ausdehnte. Sie war von rundlich eiförmiger Gestalt, von der Gröfse eines kleinen Straufseneies, bei der Berührung unempfindlich und hart wie Knochenmasse, liefs durch die gesunde unveränderte Haut mehrere sehr kleine höckerige Erhabenheiten durchfühlen, war wenig beweglich, schien aber mit der seitlichen und vorderen Fläche der genannten Rippen (da man von vorneher zwischen diesen und der Geschwulst mit den Fingern etwas eindringen konnte) nicht verwachsen, sondern nur mit dem Schulterblatte in Verbindung zu stehen, sie bewegte sich deutlich mit diesem Knochen. Der Arm war frei und beweglich, stand mit der Geschwulst ebenfalls in keiner Verbindung. Die Gröfse der Geschwulst verhinderte ein vollkommenes Anziehen des rechten Armes an die Brust. Das Kind war aufserdem vollkommen gesund. Am linken Schulterblatte fand sich am hinteren Rande (*Basis scapulae*) ein erbsengrofser harter rundlicher Knochenauswuchs, vielleicht der Keim einer ähnlichen Geschwulst.

Es war kein Zweifel, dafs diese krankhafte Knochenbildung noch mehr an Umfang gewinnen werde und dafs nur durch die Ausschneidung derselben Heilung erzielt werden könne. Mein Vater überliefs mir die Ausführung dieser Operation und ich nahm sie am 22. Juli 1846 vor.

Zuerst wurde ein etwa sechs Zoll langer Schnitt wagrecht über den längsten Durchmesser der Geschwulst (den queren) von hinten nach vorn, bei erhobenem Arme durch die Haut und die übrigen Weichtheile geführt. Derselbe begann etwa anderthalb Zoll von den Dornfortsätzen der Wirbelsäule, hart unterhalb der Gräthe des Schulterblattes, lief dann nach aufsen unterhalb der Achselgrube nach vorn und endigte etwa 2 bis $2^1/_2$ Zoll vom Brustbein entfernt auf der Höhe der zweiten Rippe. Auf diesen ersten Schnitt fiel ein zweiter senkrechter von anderthalb Zoll Länge über den senkrechten Durchmesser

der Geschwulst gerade an der Aufsenseite des Brustkastens, nahe an der hinteren Achselfalte geführt, so dafs das Ganze einen T Schnitt mit sehr grofsem Quertheile darstellte. Beide Schnitte wurden durch sämtliche Weichtheile bis auf die Geschwulst selbst geführt, dann die so vorgezeichneten beiden rechtwinkligen Lappen, welche den Untergeräthenmuskel in sich begriffen, gegen ihre Grundfläche zurückgeschlagen und damit die höckerige Geschwulst blosgelegt, was ziemlich leicht von Statten ging. Etwas schwieriger war die Ausschälung der Geschwulst an ihren Seiten und besonders nach oben, wo sie sehr nahe an die Schulterblattgräthe ragte und den Untergräthenmuskel hingedrängt hatte, jedoch gelang es die bedeckenden Weichtheile sämmtlich von der Geschwulst abzulösen und diese frei zu legen. Nachdem man den unteren Winkel und den vorderen Rand des Schulterblattes von den Muskelansätzen getrennt und eine starke, spritzende Schlagader unterbunden, hierauf neben der Geschwulst zwischen ihr und dem inneren gegen die Wirbelsäule gekehrten Rande die Beinhaut eingeschnitten hatte, wurde, da die Geschwulst den ganzen Raum der unteren Gräthengrube bis auf einen etwa einen halben querfingerbreiten Streifen längs des inneren Randes (***Basis scapulae***) ausfüllte, ein grader senkrechter Einschnitt, gleichlaufend der Längenachse des Körpers, durch den platten Theil des Schulterblattes zwischen der Geschwulst und dem inneren Schulterblattrande mit Bernhard Heine's Osteotom gemacht. Hierauf ward unterhalb des Gelenkfortsatzes und der Gräthe des Schulterblattes mit einer feinblätterigen Uhrmachersäge ein wagerechter Einschnitt durch den platten Theil des Schulterblattes (***Corpus scapulae***) gemacht, welcher mit dem ersten senkrechten in einem Winkel von etwa 100 Graden zusammenstiefs. Hierauf ward die Geschwulst gefafst, vorsichtig von unten nach oben aufgehoben und vom Unterschulterblattmuskel und den noch übrigen Verbindungen abgelöst, wobei zuletzt noch eine Schlagader unterbunden werden mufste, und so war die ganze Geschwulst sammt einem dreieckigen Stücke aus dem platten Theil des Schulterblattes, der unteren Gräthengrube mit

Erhaltung des gröfsten Theiles des inneren Randes und des Umschlagsortes mehrer Muskeln herausgeschnitten und entfernt.

Nachdem man noch eine kleine spritzende Schlagader unterbunden hatte, — früher war dies schon mit einer andern in der Nähe der Achselhöhle geschehen, so dafs also im Ganzen nur vier Gefäfse unterbunden worden waren — wurde die Wunde gereinigt, die Wundlefzen einander genähert und durch zwei breite Heftpflasterstreifen zuerst der senkrechte, dann durch einen quer angelegten Streifen der wagerecht verlaufende Einschnitt vereinigt. Darüber legte man eine mit Cerat bestrichene viereckige Leinwand, welche an ihren beiden nach vorn und hinten schauenden Rändern mehrfach eingeschnitten war und in der Mitte einen Querspalt hatte, durch welchen man den rechten Arm des Mädchens durchgehen liefs, so dafs die Heftpflaster schön bedeckt wurden. Darüber legte man einen Leinwandbauschen, welchen man durch ein Kopftuch befestigte. Die kleine Kranke, welche nur anfangs sehr geschrieen, dann aber wider Erwarten standhaft gehalten hatte, obgleich sie schon beim Betasten und Untersuchen der Geschwulst sehr ungebärdig gewesen war, wurde sodann zu Bett gebracht. Die frische Geschwulst wog sechs und ein halb Loth, die getrocknete fast drei und ein achtel Loth baierisch bürgerliches Gewicht. Sie hatte die Gröfse einer Faust, drei Zoll im Queren-, zwei und einen halben im Längen- und eben so viel im Dickendurchmesser. An ihrer Oberfläche zeigte sie eine Menge hüglicher, höckeriger, rundlicher Erhabenheiten und einen feinen, blaulichweifsen durchschimmernden Knorpelüberzug und darunter deutliches schwammiges sehr blutreiches Knochengewebe. Unter dem Mikroskop zeigte der Knorpelüberzug dieselbe Beschaffenheit wie der Knochenknorpel bei Leibesfrüchten und bestand aus einer dichten Grundmasse, in welcher Knorpelzellen eingebettet lagen, welche weiter nach innen zu, den Knochenkörperchen durch feine zackige Strahlenfortsätze, die von ihnen ausgingen immer ähnlicher wurden.

In der Nacht vom 22. auf den 23. Juli war das Kind unruhig und fuhr öfter aus dem Schlafe auf und schrie, wahr-

scheinlich in Folge von Angst und beunruhigenden Träumen, die durch die gestern an demselben vorgenommene Operation erzeugt wurden. Gegen Morgen fieberte es sehr heftig. Nach der Beschreibung, welche die bei dem Kinde wachende Mutter davon machte, hatte dasselbe zweimal sehr schnell vorübergehende Convulsionen mit Verdrehung der Augen. Man liefs alle 1—2 Stunden 1 Eſslöffel voll folgender Arznei nehmen:

Rec. *Extract. op. aquos. gr. β*
Aq. cerasor. nigr. ℥ij
Kali nitr. depur. ʒj
Mucil. gumm. arab.
Syrup. emuls. āā ℥β
M. D. S.

Der Verband war stark durchnäſst und wurde daher erneuert.

Am 24. Juli war das Kind ruhiger und schlief mitunter. Das Fieber war aber noch heftig und es wurde deswegen verordnet:

Rec. *Mixtur. oleos.* ℥ij
Kali nitr. dep. gr. xv
Syrup. simpl. ℥β
M. D. S.

Stündlich einen Eſslöffel voll zu nehmen. Der durchfeuchtete Verband wurde weggenommen.

Am 25. Juli war das Befinden ziemlich gut, das Fieber sehr mäſsig, daher wurde die Arznei weggelassen, Milchdiät verordnet, der Verband blieb liegen.

Am 27. Juli wurde der Verband wieder abgenommen, die Wunde sah gut aus, die Eiterung war mäſsig. Der Verband wurde nun täglich erneuert. Das Befinden besserte sich immer mehr.

Am 1. August hatte die Eiterung sich bedeutend vermindert, die Wunde sah sehr schön aus und hatte sich schon von den drei Enden her zum Theil vereiniget, so daſs man einer schnellen Heilung entgegensehen konnte.

Am 6. August wurden die allzu üppig wuchernden Fleischwärzchen mit Pulver aus gleichen Theilen Zucker und Sabina von Zeit zu Zeit bestreut. Die Wunde wurde trocken verbunden. Unter dieser Behandlung nahm die Eiterung immer mehr ab, die Wunde füllte sich ganz mit Granulationen und verkleinerte sich immer mehr. Vom 22. August an wurde sie täglich beim Verbandwechsel mit Höllenstein betupft.

Als die kleine Kranke am 31. August 1846, 41 Tage nach der Aussägung der Geschwulst, 43 Tage nach ihrer Aufnahme in die Heilanstalt, auf Verlangen der Mutter aus dem Juliushospital entlassen wurde, war die ganze grofse und tiefe Tförmige Wunde bis auf einen kleinen oberflächlichen Theil der Hautwunde vernarbt, alle Bewegungen des Armes vollkommen ungehindert, und das Allgemeinbefinden vortrefflich. Einige Zeit nach ihrer Ankunft in der Heimath soll die kleine noch offene Stelle gleichfalls vollkommen geheilt sein. Ich habe seitdem von der Kranken nichts mehr gehört.

Auf Tafel I. stellt Figur 1. das Schulterblatt eines Erwachsenen dar, von welchem der gröfste Theil der Untergräthengrube *abc* (*ab'c'*) mit Erhaltung des hinteren Randes (*Basis*) ausgesägt ist.

Figur 2. ist die Geschwulst von hinten und oben betrachtet, *A* die vordere gröfsere die Achselhöhle ausfüllende Hälfte derselben, *B* die nach hinten vorragende; *C* die Durchsägungsfläche des Knochens gerade quer unter dem Gelenkfortsatze (*ab*).

Figur 3. ist die hintere Ansicht der umgekehrten Geschwulst, *A* die vordere, *B* die hintere Hälfte der Geschwulst, *C* die Durchsägungsfläche des Schulterblattes, sowohl die quere (*ab*) als die senkrechte (*bc*).

Figur 4. zeigt die Durchschnittsfläche der Geschwulst, dem gröfsten Dickendurchmesser derselben, von hinten nach vorn entsprechend. *A* ist die vordere, *B* die hintere Hälfte, *C* der Durchschnitt des ursprünglichen Knochens, welcher gleichsam den Stiel der gleichmäfsig nach beiden Seiten hervorwuchernden Blumenkohl ähnlichen Geschwulst bildet. Hier hat die Geschwulst eine feste Rinde von dichter Knochenmasse, etwa

bis *a* und *b*. Dieselbe ist eine halbe bis dreiviertel Linie dick, dann wird sie allmälig feiner und verliert sich zuletzt in die knorplige Umhüllungsschicht *bc* und *ac*. In schön gebogenen Radien entwickelt sich nun die Hauptmasse der Geschwulst vom Mittelpunkte *C*, dem Durchschnitt des ursprünglichen Knochens nach beiden Seiten bis zum Umkreise der Geschwulst. Diese Hauptmasse der Geschwulst zeigt ein ähnliches netzförmiges Maschengefüge wie der sogenannte schwammige Theil der kurzen Knochen oder der Gelenkenden der langen. In der nächsten Nähe des ursprünglichen Knochens, ungefähr in einem Halbmesser von $^1/_3$ Zoll ist die Knochenmasse noch sehr fest und dicht (*ddd*), dann wird sie aber allmälig immer schwammiger und netzförmiger. Gegen den Umkreis, die Oberfläche zu ist sie von $^1/_4$ — $^1/_2$ Zoll langen Hohlräumen unterbrochen (*e, e, e, e*). Zunächst an der Oberfläche ist das netzartige schwammige Gewebe feiner und sehr kleinmaschig.

Mehrere aus der Gegend von *ddd* bis *a* gefertigte Knochenschliffe ergaben einige grofse unregelmäfsig länglichrunde Maschenräume zwischen Balken von sehr dichter Knochenmasse mit sehr zahlreichen Knochenkörperchen von regelmäfsiger Gestalt und weiten Markkanälchen.

II.

Aussägung des gröfsten Theiles von der Untergräthengrube des linken Schulterblattes. Heilung. Wiederkehr des Uebels; Ausrottung; Heilung. Rückfall; Ausrottung; Heilung durch Eiterung.

Peter Schamberger; 56 Jahre alt, Tagelöhner aus Dattelbach, kam am 20. Februar 1849 in die chirurgische Abtheilung des Juliushospitales wegen einer Geschwulst der Untergräthengrube des linken Schulterblattes. Dieselbe war von der Gröfse eines Kindeskopfes, sehr hart, prall, gespannt anzufühlen, nur an einer Stelle schwappend, zeigte keine Unebenheiten, liefs sich nicht verschieben und bewegte sich

mit dem Schulterblatte, wenn der Kranke seinen Arm bewegte. Vor drei Vierteljahren wurde diese Geschwulst zuerst bemerkt. Damals war sie ungefähr so grofs wie ein Taubenei. Sie verursachte dem Kranken nur von Zeit zu Zeit stechende Schmerzen und fiel ihm zuletzt durch ihre Gröfse beschwerlich. Der Mann ist sonst gesund, wohlgenährt, kräftig und von blühendem Aussehen. Man vermuthete, die Geschwulst möchte ein vom Schulterblatt ausgehender Krebs, ein bösartiges Osteoid (nach Johannes Müller) sein.

Da der Mann zur Operation entschlossen war, so schritt ich zu derselben am 23. Februar 1849, nachdem er vorher durch Chloroform vollkommen betäubt worden war. Ich liefs drei etwa dritthalb Zoll lange Schnitte vom Umkreise der Geschwulst auf ihre Mitte fallen, von denen der untere senkrecht und parallel zur Längenachse des Körpers (Figur 5. *bd*) verlief, die beiden anderen (*ab* und *cb*) oberen aber in einem spitzen Wirbel aufeinander und in stumpfen Winkeln auf das obere Ende (*b*) des senkrechten Einschnittes trafen, so dafs die drei Schnitte zusammen die Gestalt des Buchstaben Y bildeten.

Ich trennte nun die drei so vorgezeichneten Lappen von ihren Spitzen her gegen ihre Grundfläche zu von der Geschwulst ab, welche von den Muskeln des Schulterblattes bedeckt war. Da die Muskelschicht an einzelen Stellen sehr verdünnt war, so geschah es, dafs beim Abtrennen der Muskeln von der Geschwulst das Messer in dieselbe eindrang und zwar grade an solchen Stellen, wo nur eine sehr dünne Wandung die erweichte Masse einschlofs, so dafs die Höhle der Geschwulst eröffnet wurde und eine ziemliche Menge halbflüssiger sulziger, theils durchsichtiger gelblicher zitternder, theils blutig gefärbter Masse ausflofs, worauf die Geschwulst zusammensank, was die Ausschälung derselben einigermafsen erschwerte. Nachdem die Geschwulst bis gegen ihre Basis von den umgebenden Weichtheilen abgetrennt worden war, fand ich, dafs sie wirklich, wie wir vermuthet hatten, aus der Masse des Schulterblattes hervorgewuchert war, und dafs sie nicht

weggenommen werden konnte, ohne gleichzeitig auch ein Stück dieses Knochens mit zu entfernen. Da der hintere innere Rand (*Basis scapulae*) nicht in den Procefs hineingezogen war, so beschlofs ich ihn wie bei jenem von 3 Jahren operirten Kinde zu erhalten und nur den gröfsten Theil der Untergräthengrube durch zwei im Winkel auf einanderfallende, die ganze Geschwulst umfassende Schnitte, einen senkrechten und einen wagerechten, und so die Geschwulst mitsammt ihrem Mutterboden abzutragen. Ich machte zuerst mit dem Osteotome einen senkrechten Schnitt von drittehalb Zollen, dann einen wagerechten zwei Zoll langen Schnitt und präparirte dann das ganze so umschriebene Stück des Schulterblattes mit der an der Vorderseite des genannten Knochens in den Unterschulterblattsmuskel hineinragenden Geschwulst sorgfältig aus diesem Muskel heraus.

Der starken Blutung wegen wurden theils während, theils nach der Operation sieben Schlagadern unterbunden. Nach Reinigung der Wunde wurden die Wundlefzen einander genähert und der nach oben und aufsen laufende Schenkel durch zwei Knopfnäthe, der nach innen und oben gerichtete durch Heftpflaster, der untere Schnitt durch eine Knopfnath und Heftpflaster vereinigt, durch Compressen gedeckt und diese mit einem Kopftuche befestigt.

Gegen 3 Uhr Nachmittag war der Verband durch hervorquellendes Blut ganz durchnäfst, man nahm daher den Verband ab und machte kalte Umschläge über die Wunde, worauf die Blutung stand. Gegen Abend liefs man diese Umschläge wieder weg, legte einen frischen Verband an und reichte dem Kranken, da er über viele Schmerzen klagte, einen Gran Opium in Lösung. Gleichzeitig bekam er ein Klystier wegen schmerzhafter Blähungen, worauf Kothentleerung und Linderung eintrat.

Während der Nacht schlief er sehr wenig, doch war am 24. das Allgemeinbefinden erträglich und erst gegen Abend stellte sich ein leichtes Fieber ein mit Bauchweh.

Am 27. wurde der Verband abgenommen, die beiden oberen Einschnitte sind durch erste Vereinigung geheilt, die unterste Knopfnath hat fast durchgeschnitten und wird daher heraus-

genommen. Zwei Unterbindungsfäden fallen. Am untersten Wundwinkel kommt ziemlich viel dicker Eiter zum Vorschein. Die Wunde wird durch einige mit Ceratstreifen bedeckte Heftpflaster vereinigt, mit Leinwandbauschen und einem Kopftuche verbunden.

Am 3. März fallen drei Unterbindungsfäden. Aus der Tiefe der Wunde kommt noch viel Eiter, wenn man von innen und unten heraufstreicht, da der Eiter sich natürlich etwas senkt. Um den Ausfluſs zu befördern, werden unter Tages laue Bähungen mit Camillenthee gemacht. Der Kranke bekommt halbe Kost, da das Allgemeinbefinden sich gebessert hat; nur klagt er noch über Verstopfung, weswegen Klystiere, *Electuar. lenitiv.* und späterhin *Aqua laxat. Vienn.* verordnet werden.

Am 6. März fällt der sechste Unterbindungsfaden und am 7. werden die beiden obersten Näthe gelöst. Der siebente Faden war ohne daſs es bemerkt wurde, abgefallen.

Unter Anwendung der aromatischen Bähungen (von Camillenthee) schloſs sich die Wunde allmälig von allen Seiten her, nur in der Mitte blieb eine Oeffnung, welche nach abwärts in einen Eitergang führte. Es wurde daher vom 23. März an eine Lösung von Höllenstein (ʒ ij in ℥ vi) eingespritzt, worauf die Eiterung sich beträchtlich verminderte und der Hohlgang sich mit Fleischwärzchen ausfüllte. Der Mann erholte sich immer mehr und stand unter Tages auf.

Gegen Ende März lieſs man die Einspritzungen weg, verband die Wunde trocken und berührte nur die üppig wuchernden Granulationen von Zeit zu Zeit mit Höllenstein.

Als der Mann am 7. April 1849 das Juliushospital verlieſs, war die Wunde geheilt und er konnte seinen Arm wieder bewegen wie in früheren Zeiten.

Am 12. Mai kam er wieder um sich sehen zu lassen. Er sah sehr gut aus, alle Bewegungen des Armes vollführte er mit Leichtigkeit und die Narbe war fast linienförmig. Jedoch fühlte ich bei sorgfältiger Untersuchung in der Tiefe eine kaum haselnuſsgroſse rundliche harte Geschwulst und war daher überzeugt, daſs das Uebel in Kurzem wiederkehren würde.

Am 16. Juni 1849 kam Schamberger wieder ins Spital mit einer rundlichen prallen Geschwulst von der Gröfse eines Borsdorfer Apfels etwas seitlich nach Aufsen von der Narbe der ersten Operation. Dieselbe war vollkommen beweglich und nirgends in Zusammenhang mit den Knochen. Der Mann befand sich vollkommen wohl und wollte das Gewächs herausgeschnitten haben, ehe es zu grofs und beschwerlich würde.

Am 18. Juni 1849 machte ich an der Aufsenseite der Narbe einen senkrechten viertehalb Zoll langen Einschnitt *ef* (Fig. 5.) über die Geschwulst und schälte dieselbe, welche sehr tief unter den Muskeln safs, sorgfältig heraus. Die Blutung war wiederum sehr stark und mufsten diesmal fünf Schlagadern unterbunden werden. Die Wunde wurde durch zwei Knopfnäthe und Heftpflaster vereinigt und dann trocken verbunden.

Es traten diesmal gar keine besonderen Erscheinungen ein, die Unterbindungsfäden fielen am 5. und 8. Tage. Die Wunde heilte in ihrer oberen Hälfte durch erste Vereinigung, in der unteren durch Granulation und am 14. Juli verliefs der Mann vollkommen geheilt das Spital.

Die Geschwulst bestand aus einem Balg von verschiedener Dicke und einem halbflüssigen dicklichen eiweifsähnlichen rothbräunlichen oder gelblichen Inhalt. An den dünnsten Stellen der Wandung war auch diesmal während der Operation das Messer in das Innere des Gewächses gedrungen und ein Theil des Inhaltes ausgeflossen, wodurch die Ausschälung etwas erschwert wurde.

Am 6. Februar 1850 kam Schamberger zum drittenmal in die chirurgische Klinik mit einer nun faustgrofsen, deutlich schwappenden gleichmäfsig rundlichen, gerade unter den Narben der früher ausgerotteten befindlichen Geschwuls. Dieselbe war nur durch ihre Gröfse dem Manne beschwerlich, sonst verursachte sie ihm keine Schmerzen und Beschwerden.

Am 8. Februar wurde mit einem Troiquart eingestochen und etwa ein Paar Unzen einer dickflüssigen, klebrigen, roth-

braunen, leimähnlichen Flüssigkeit entleert, welche Herrn Professor Virchow zur Untersuchung überschickt wurde. Die Stichwunde wurde mit einem Stück Heftplaster geschlossen und heilte wie gewöhnlich durch erste Vereinigung. Kaum der vierte Theil des Inhaltes der Geschwulst hatte sich durch die Röhre des Troiquarts entleert.

Am 13. Februar 1850 schritt ich zur Ausrottung dieser Geschwulst. Ich führte einen fünftehalb Zoll langen schwachgebogenen Schnitt durch die Narbe *a b d* (Figur 5.). Hierauf schälte ich im Unterhautzellgewebe die allgemeinen Decken von den Wandungen des Gewächses ab, wobei es unvermeidlich war an einzelnen sehr dünnwandigen Stellen den Balg zu verletzen, worauf ein Theil der oben beschriebenen klebrigen Flüssigkeit sich entleerte. Durch die Fingerspitze eines Gehülfen wurde dieses Loch sogleich geschlossen. Die Blutung war heftig, jedoch wurden nur zwei Schlagadern unterbunden, einige andere während der Operation spritzende gaben kein Blut mehr. Da man aus einem der jetzt unauffindbaren Gefäfse eine Nachblutung befürchtete, so liefs man zwei Stunden lang kalte Umschläge über die Wunde machen. Es stellte sich aber keine Nachblutung ein und man vereinigte daher um 2 Uhr Nachmittag die Wunde durch drei Kopfnäthe.

Die Unterbindungsfäden fielen am 20. und 24. Februar und am 25. wurden die Knopfnäthe gelöst. Besondere Zufälle traten diesmal nicht ein.

Anfangs schien die ganze Wunde trotz ihrer beträchtlichen Tiefe wieder durch erste Vereinigung heilen zu wollen, die Hautränder vereinigten sich auch wirklich fast nach der ganzen Ausdehnung der Wunde mit einander, nur an zwei Stellen entleerte sich täglich eine bedeutende Menge eines dicken, gelben gutartigen Eiters, welche uns belehrte, dafs unter der Haut und in der Tiefe die Heilung durch Granulation eingeleitet sei. Der Mann erfreute sich übrigens dabei eines vortrefflichen Befindens. Hoffentlich wird auch seine Wunde in einigen Wochen geheilt sein und vielleicht ist er durch die längerdauernde Eiterung vor Rückfällen gesichert.

Ueber die Verhältnisse des feineren Baues und Gefüges des ausgerotteten Gewächses, welche viel Eigenthümliches darbieten, wird Herr Prof. Virchow in Bälde das Nähere mittheilen.

Figur 5. zeigt die linke Schulter eines Erwachsenen von hinten, *abcd* die Narbe des Einschnittes der ersten Operation, *ef* jene der zweiten Ausrottung.

Dieser Mann wurde bei allen drei Operationen mit Chloroform, welches auf eine zusammengefaltete Compresse geschüttet war, vollkommen betäubt, so dafs er die immer mühsame Ausrottung ohne Schmerzen zu empfinden überstand. Besondere Erscheinungen sind bei ihm niemals weder während noch nach der Betäubung eingetreten. Eine Veränderung der Blutfarbe wie sie in einem Falle von Ausrottung des ganzen Schulterblattes Herr Prof. Bernhard Langenbeck in Berlin vor Kurzem beobachtet hat (Vgl. Deutsche Klinik 1850 No. 7 oder 8), konnte ich weder bei diesem Kranken noch bei irgend einem anderen der vielen Operirten bemerken, weder ein Hellrothwerden noch ein Schwärzerwerden der Blutwelle. Sehr schön und deutlich dagegen waren allezeit die Muskelzuckungen in den blosliegenden Muskeln zu sehen, theils entstehend ohne andere äufsere Einwirkung als die der umgebenden Luft, theils in Folge von Berührungen der Muskeln, am lebhaftesten aber bei Durchschneidungen einiger Muskeln, welche nicht geschont werden konnten.

Die Blutung war allezeit bedeutend, die Nachblutung so zu sagen keine.

Die beiden erstenmale ist die Heilung fast durch schnelle Vereinigung gelungen, nach der dritten Operation dagegen heilt die Wunde durch Granulation.

Die Verrichtungen des Armes blieben ungestört.

II.

Ferneres über die bisher wenig beachtete coagulirte Proteinverbindung, die constant im Serum vorkommt.

Von P. Panum, prakt. Arzte in Copenhagen.

Im vorigen Hefte dieses Archivs veröffentlichte ich einige Beobachtungen über eine bisher wenig beachtete Proteinverbindung, die constant im Serum vorkommt und die mir in ihrem Verhalten zunächst mit dem Casein übereinzustimmen schien. Kurz nachdem meine Abhandlung eingesandt war, brachte ich indefs in Erfahrung, dafs einiges über diesen Gegenstand in der Literatur Vorhandene mir entgangen war. Namentlich war Zimmermann's Abhandlung in Hellers Archiv 1846 mir nur aus Henle's Citaten bekannt, da genanntes Archiv sich nicht in unsern öffentlichen Bibliotheken findet, und Lehmann's Lehrbuch der physiologischen Chemie, zweite gänzlich neu umgearbeitete Auflage, Leipzig 1850, war noch nicht hier angelangt, als ich am Schlusse des vorigen Jahres meine Abhandlung einsandte. So sehr ich nun bedauern mufs, mich hierdurch des Anachronismus schuldig gemacht zu haben, so ist es mir mit Rücksicht auf die Sache lieb gewesen, einen grofsen Theil meiner Beobachtungen von Andern bestätigt zu finden. Nur rücksichtlich der aus den Thatsachen abgeleiteten Schlufsfolgerungen sind andere Experimentatoren zu einem von dem meinigen verschiedenen Resultate gelangt. In

dieser kleinen Abhandlung sei es mir erlaubt, mit Hülfe neuer Beobachtungen und der Aufklärungen, die mir besonders aus Lehmann's vortrefflicher Arbeit zu Theil geworden sind, wiederum die Aufmerksamkeit des medicinischen Publicums auf den im vorigen Hefte besprochenen merkwürdigen Bestandtheil des Blutes zu richten.

Um in aller Kürze die in genannter Abhandlung mitgetheilten Resultate zu recapituliren, so waren es folgende:

1) Durch einfache Verdünnung des Blutserums mit destillirtem Wasser wird in der Regel eine amorphe, coagulirte Proteinverbindung gefällt, die sich auf einem Filtrum sammeln läfst und von dem Stoffe, der sich durch eine gleiche Behandlung in Form von Häuten und Fäden aus dem Hühnereiweifs abscheidet, verschieden ist.

2) Neutralisirt man ein etwa mit 10 Theilen Wasser verdünntes Blutserum mit höchst verdünnter Essigsäure, so wird ebenfalls eine amorphe coagulirte Proteinverbindung in bedeutender Menge gefällt. Diese läfst sich ebenfalls auf einem Filtrum sammeln und scheint in ihren Eigenschaften sich kaum von jenem durch Wasser in geringerer Menge gefällten Stoff zu unterscheiden.

3) Die durch Wasser oder durch Wasser und Essigsäure gefällte coagulirte Proteinverbindung, ist als solche (d. h. in coagulirtem Zustande) im Serum vorhanden gewesen und wurde hier nur theils durch die Salze des Serums, theils (und zwar gröfstentheils) durch ihre Verbindung mit Alkali in Lösung erhalten.

4) Die besprochene Proteinverbindung ist ausgezeichnet: durch ihre aufserordentlich leichte Löslichkeit in Essigsäure und, in Lösungen der neutralen Salze, durch die physikalischen Eigenschaften, die sie in halbtrocknem Zustande besitzt, zum Theil durch ihre Farbe, und endlich dadurch, dafs sie aus der verdünnten Lösung ihrer Verbindung mit Alkali durch Kohlensäure gefällt wird.

5) Durch diese Eigenschaften unterscheidet sich diese Proteinverbindung *a*) von coagulirtem Fibrin, *b*) von coagulirtem

Albumin, sei dieses nun durch Erhitzen oder durch Säure aus seiner Verbindung mit Alkali gefällt, *c*) von Mulders Proteinbioxyd, insofern man bei der unvollkommenen Kenntnifs dieses Stoffes zur Zeit eine Vergleichung anstellen kann.

6) Die einzige, gewöhnlich als eigenthümlich betrachtete coagulirte Proteinverbindung, die dann übrig blieb, das „Casein," unterscheidet sich, soweit die Untersuchung zur Zeit reicht, nicht von dem in Rede stehenden Stoffe, und da dieser in den Verhältnissen, von denen ich glaubte, dafs sie noch als charakteristisch für das Casein angesehen wurden, mit diesem übereinstimmte, wollte ich lieber diese zwei Dinge vorläufig als identisch betrachten, als dem Stoff einen neuen Namen geben und denselben als neue Proteinverbindung aufstellen.

Es ist nun für die Sache gleichgültig, wer auf die Priorität der einzelnen Beobachtungen, worauf die angeführten Resultate sich stützen, Anspruch zu machen hat. Ich glaubte nicht, dafs die besprochenen Phänomene, welche durch selbstständige Beobachtungen zu meiner Kenntnifs kamen, von Andern in ihrem rechten Zusammenhange aufgefafst waren, und insofern gestehe ich, glaubte ich eine Entdeckung gemacht zu haben. Dieser schon entsage ich mit Vergnügen, nachdem Lehmann's vortreffliche Arbeit mir zu Gesichte gekommen ist. Die drei ersten der angeführten Resultate sind hier vollständig bestätigt worden; sie können also jetzt wohl als ein bleibender Gewinn für die Wissenschaft betrachtet werden und ich bin damit zufrieden etwas beigetragen zu haben, die Aufmerksamkeit der Physiologen und Pathologen diesen interessanten Verhältnissen zuzuwenden.

Rücksichtlich der drei zuletzt angeführten Resultate dagegen, weiche ich in Etwas von andern Beobachtern ab und werde mir im Folgenden erlauben, diese Abweichungen etwas näher zu besprechen, da dieses vielleicht dazu beitragen könnte, einige über die Proteinstoffe herrschende Ansichten etwas näher zu beleuchten.

Es ist jetzt, wie ich in meiner vorigen Abhandlung anführte, eine ausgemachte Sache, dafs das sogenannte Casein

nur als coagulirte, im Wasser für sich unlösliche Proteinverbindung existirt und dafs das sogenannte lösliche Casein nichts Anderes ist, als eine lösliche Verbindung dieses (für sich unlöslichen) Stoffs mit Kali, Natron oder Kalk. Dafs ganz dasselbe für das Albumin galt, nachdem dieses mit Alkali in Verbindung getreten ist, ist nun schön und klar in Lehmann's Arbeit auseinander gesetzt. Dadurch nämlich, dafs das Albumin mit einem Alkali zu einem Albuminat sich verbindet, wird es in die unlösliche Modification verwandelt. Wird diese Verbindung des Albumin mit Alkali zersetzt, indem z. B. hinzugesetzte Essigsäure sich mit dem Alkali verbindet und dieses also aus der Verbindung entfernt, so scheidet das Albumin sich in coagulirtem Zustande aus und ist in Wasser unlöslich. Es existirt indefs bekanntlich auch eine für sich in Wasser lösliche Modification des Albumin, aufser dieser durch seine Verbindung mit Alkali in Wasser löslichen für sich aber unlöslichen Modification. Da nun eine entsprechende, für sich in Wasser lösliche Modification des Stoffs, den wir Casein nennen, nicht vorhanden ist, so würde es von einem chemischen Standpunkte aus, nur dann motivirt sein, den Käsestoff als etwas Besonderes, vom Albumin Verschiedenes zu betrachten, wenn man Unterschiede zwischen coagulirtem Casein und coagulirtem Albumin, oder zwischen den löslichen Verbindungen des Caseins und des Albumin mit Alkali nachweisen könnte. Sind solche Unterschiede im Verhalten gegen die chemischen Reagentien nicht nachzuweisen, so ist man vom chemischen Standpunkte aus vorläufig auch nicht berechtigt sie als verschieden zu betrachten.

Was nun die Diagnose zwischen coagulirtem Casein und coagulirtem Albumin betrifft, so ist uns nicht ein einziges Diagnosticum geblieben, nachdem es durch Lehmann's Untersuchungen (l. c. pag. 391—392) dargethan ist, dafs sowohl aus seiner Verbindung mit Alkali gefälltes Albumin, als Casein, den Umständen nach in Essigsäure leicht oder schwer löslich sein kann. Lehmann urgirt daher an mehreren Stellen (z. B. pag. 347) sehr stark, „dafs bei unsern gegenwärtigen Kennt-

nissen gar nicht daran gedacht werden kann, coagulirte Proteinverbindungen von einander zu unterscheiden.“ Für die Diagnose der (löslichen) Verbindungen des Casein und Albumin mit Alkali läfst Lehmann nur das Verhalten gegen Kälberlab gelten, indem dieses das Casein, nicht aber das Albumin, aus seiner Verbindung fällen (coaguliren) soll. Ja die Forderungen werden noch strenger gestellt: „die Mischung darf höchstens in 2 Stunden bei 40° digerirt werden und der Kalbsmagen mufs ganz frisch sein; entsteht dann kein Coagulum, so ist man auch nicht berechtigt Casein in der Flüssigkeit anzunehmen.“ Alle andern diagnostischen Reactionen sind ganz aufgegeben.

Da nun ein Stück Magen wohl von einem Physiologen, schwerlich aber von einem Chemiker als ein *reagens laudabile* betrachtet werden kann, so scheint mir jene Erklärung einer Falliterklärung so ähnlich zu sein, dafs es mich richtiger däucht, vorläufig vom Standpunkte der Chemie auf eine Diagnose zwischen der löslichen Verbindung des Albumins und des Caseins eben sowohl Verzicht zu leisten, als man die chemische Diagnose zwischen coagulirtem Casein und coagulirtem Albumin aufgegeben hat. Dafs es Lehmann nicht gelang auf diese Weise im Blutserum ein Coagulum hervorzubringen, das für Casein erklärt werden dürfte, könnte überdies vielleicht von andern Umständen abhängen, z. B. von dem zugleich in demselben vorhandenen löslichen Albumin, oder den sogenannten Extractivstoffen. Ja es scheint nicht einmal durch Versuche dargethan zu sein, ob nicht auch Natronalbuminat, wenn es in solcher Menge und in ähnlicher Mischung, wie in der Milch vorhanden ist, durch Kälberlab zum Coaguliren gebracht werden könnte.

Während es also bei dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft inconsequent scheint, Stoffe, die man in chemischer Hinsicht nicht unterscheiden kann, doch als chemisch verschiedene Dinge zu betrachten, so müssen wir doch Lehmann völlig beistimmen, wenn er pag. 377 meint, „dafs es der Wissenschaft nicht förderlich ist, wenn man ohne bestimmte

Beweise, blos auf einige Reactionen hin, mehrere noch nicht wohl charakterisirte Stoffe zusammen wirft; denn eine noch so grofse Anzahl Thatsachen kann wohl Verwirrung in einzelnen Köpfen zuwege bringen, aber niemals der Wissenschaft selbst schaden, während eine übereilte Simplification und Zusammenwerfen ähnlicher Dinge erst Confusion in die Wissenschaft bringt.“ Aber hierdurch wird im Grunde der chemische Standpunkt aufgegeben und statt dessen ein physiologischer eingenommen. In ideeller Hinsicht ist es ja freilich wohl unzweifelhaft, dafs die Eigenschaften der Körper zuletzt von der Beschaffenheit und Zusammensetzung der Atome abhängen, aber es wird wenigstens noch sehr lange dauern, bevor die Stoffe, die wir vom Standpunkte der Physiologie nothwendigerweise als verschieden betrachten müssen, auch für chemische Stoffe erklärt werden dürfen. Der Physiologie und Pathologie würde wahrlich schlecht damit gedient sein, der Forderung derer nachzukommen, die von einem einseitig chemischen Standpunkte aus verlangen, dafs die Physiologen und Pathologen die Untersuchung der Verhältnisse der physiologischen Stoffe sollen ruhen lassen, bis diese Stoffe sich durch die Fortschritte der Chemie zum Range chemischer Stoffe aufgeschwungen haben. Wir würden uns dann allzulange gedulden müssen. Man sollte doch erstens bedenken, dafs die Chemiker bis jetzt fast bei keinem organischen Stoffe sich mit weniger als drei bis vier Hypothesen über die rationelle Constitution desselben begnügen können und zweitens, dafs die Wissenschaft doch nie fertig und vollendet, aber doch durch Untersuchungen von allen Seiten und Standpunkten ihrem Ziele immer näher gebracht wird.

Können wir nun also gegenwärtig den Käsestoff nicht als einen chemischen Stoff anerkennen, der sich von Alkalialbuminat und von Albumin, das aus seiner Verbindung mit Alkali ausgefällt ist, unterscheidet, so drängt sich uns die Frage auf: ob überwiegende physiologische Gründe vorhanden sind, diese zwei Dinge als verschieden zu betrachten? So sehr ich nun geneigt bin die Sache der physiologischen Stoffe zu reden,

muſs ich doch gestehen, daſs ich keinen andern Grund auffinden kann, die Proteinverbindung, die sich in groſser Menge in der Milch findet, und die coagulirte Proteinverbindung, die in geringerer Menge im Serum mit Alkali verbunden vorhanden ist, für verschiedene Dinge zu halten, als daſs es gelingt, jene in kurzer Zeit durch Kalbsmagen aus ihrer Verbindung mit Alkali auszuscheiden, während es, vielleicht Nebenumstände halber, nicht gelungen ist, mit dieser die gleiche Veränderung hervorzubringen. Auch von einem physiologischen Standpunkte erscheint also der Unterschied, und somit die Existenz des Casein als eines besonderen Stoffes, wirklich sehr problematisch zu sein.

Wenn Lehmann nun, wohl zunächst aus Rücksicht auf die Physiologie, das Casein als einen selbstständigen, von Alkalialbuminat verschiedenen Stoff betrachtet und behandelt, so scheint es doch inconsequent zu sein, wenn er jenen Stoff, der durch Wasser und Neutralisiren mit Essigsäure aus dem Serum gefällt wird, unbedingt für Albumin und jene im Serum aufgelöste Verbindung für ein Alkalialbuminat erklärt. Da er nämlich die Diagnose zwischen coagulirtem Albumin, das aus Alkalialbuminat gefällt wurde und coagulirtem Casein für ganz unmöglich erklärt, so könnte doch der in Rede stehende Stoff deshalb eben sowohl für Casein als für Albumin angesehen werden. Daſs er sich nicht so bereitwillig durch Kalbsmagen im Serum auszuscheiden geneigt zeigt, könnte, wie bemerkt, recht wohl von Nebenumständen abhängen. Will man einmal das Casein als einen selbstständigen, dem Albumin ebenbürtigen, Stoff betrachten, so finde ich, muſs man auch beiden gleiches Recht wiederfahren lassen, wenn es sich darum handelt, ob ein fraglicher Stoff dem Casein oder dem Albumin beizuzählen ist. Nun aber verlangt man, daſs der Stoff, um für Casein zu gelten, sich einem *examen rigorosum* *) unterwerfe,

*) Cfr. Lehmann l. c. p. 392. „Wollten wir nun Casein in einer Flüssigkeit, welche Eiweiſs enthielte, nachweisen, so würde, bei der gegenwärtigen Stellung der Sache, das einzige Verfahren, wodurch man zu einiger (*sic!*) Sicherkeit gelangen könnte, folgendes sein: Wir müſsten die Flüssigkeit, der wir, um Natron-

während man willig ist, ihn ohne alle Prüfung für Albumin gelten zu lassen. Man sollte doch nicht vergessen, dafs es bei dieser Frage der Physiologie nicht so sehr um einen Namen zu thun ist als um die Beantwortung der Frage über die Identität oder Nichtidentität der in der Milch und der im Blute enthaltenen Proteinverbindung mit Alkali. Wenn man aber dem Natronalbuminat die dem in Rede stehenden Stoffe zukommenden Eigenschaften zuschreibt, weil man von der Voraussetzung ausgeht, dafs er Natronalbuminat sei, so kann man natürlich zu keinem diagnostischen Resultate kommen, weil man sich in einem Cirkel bewegt. Eine solche vorausgefafste Meinung scheint mir nun der Beweisführung für das Nichtvorhandensein des Caseins im Blut zu Grunde zu liegen. Sie geht nämlich nur darauf aus zu zeigen, dafs es die Eigenschaften des fraglichen Stoffes waren, worauf die verschiedenen Angaben von der Gegenwart des Casein im Blut sich stützten. Dieser Stoff wird nun für Natronalbuminat erklärt und deshalb leugnet man, dafs er Natroncaseinat oder mit der wesentlichen Proteinverbindung der Milch identisch sein könne. Den Beweis, dafs der in Rede stehende Stoff wirklich Natronalbuminat sei, bleibt uns Lehmann indefs eben sowohl schuldig, als den, dafs das sogenannte Natronalbuminat und das in der Milch aufgelöste sogenannte Casein verschiedene Dinge seien.

Vergleicht man nun den vielbesprochenen, durch Wasser und verdünnte Essigsäure aus dem Blutserum gefällten Stoff mit Albumin das auf gleiche Weise aus Natronalbuminat gefällt wurde, so findet man wirklich gröfsere Verschiedenheiten

albuminat zu entfernen, etwas Salmiak zugesetzt hätten, eine Zeit lang kochen, dann filtriren und uns überzeugen, ob schwefelsaure Magnesia oder Chlorcalcium in der Kälte eine Fällung bewirkten. Entstände eine solche, so müfste sie erst durch Filtriren entfernt werden, bevor man, um Casein zu finden, die Flüssigkeit kochte. Entstände dann durch Kochen eine solche Fällung, so müfste in jedem Falle die Gegenwart des Casein noch durch Kalbsmagen dargethan werden."

als sich zwischen Casein und coagulirtem Albumin auffinden lassen. Da ich mich in meiner vorigen Abhandlung über diese Unterschiede ziemlich kurz faſste und sie bei dem gegenwärtigen Standpunkte der Dinge eine gröſsere Bedeutung als früher erhalten haben, so sei es mir erlaubt, diese Unterschiede etwas ausführlicher zu besprechen.

Schon bevor ich meine vorige Abhandlung niederschrieb, hatte ich verschiedene Versuche angestellt, um den in Rede stehenden Stoff mit aus Natronalbuminat gefälltem Albumin zu vergleichen. Um mir Natronalbuminat zu verschaffen, entfernte ich den fraglichen Stoff auf die oft beschriebene Weise aus dem verdünnten Serum, setzte darauf Natron hinzu und erwärmte die Mischung etwas. Eine der Quantität des Natrons entsprechende Menge Eiweifs hatte sich dann mit Natron zu Natronalbuminat verbunden und wurde durch Essigsäure gefällt. Hierbei wurde ein verschiedenes Verhalten des Albumin im Serum und des aus Hühnereiern beobachtet. Während nämlich Albumin von Eiern augenblicklich und ohne Erwärmung sich mit dem Natron zu Natronalbuminat verband und daher auch gleich durch Essigsäure gefällt werden konnte, erforderte das Serumeiweifs einige Erwärmung um die Verbindung mit Alkali einzugehen und also auch um durch Essigsäure gefällt zu werden. Das so aus Serumeiweifs bereitete Natronalbuminat zeigte nun folgende Verschiedenheiten von der vielbesprochenen Proteinverbindung, die man nach vorhergehender Verdünnung mit höchst verdünnter Essigsäure aus dem ursprünglichen Serum ausfällen kann.

1) Das auf die angeführte Weise dargestellte Serumnatronalbuminat fand ich immer schwerlöslich selbst in einem bedeutenden Ueberschufs concentrirter Essigsäure. Selbst eine 6—10mal gröfsere Menge concentrirter Essigsäure als Albumin vorhanden war, brachte in der Kälte keine Auflösung zuwege. Jener ursprünglich im Serum enthaltene, durch Verdünnung mit Wasser und Neutralisation mittelst Essigsäure gefällte Stoff, löst sich dagegen in einem so geringen Ueberschufs von Essigsäure, dafs er fast ein feineres Reagens

für die saure, alkalische oder neutrale Reaction der Flüssigkeit ist als Lakmuspapier. Dieser Unterschied scheint mir bedeutend zu sein und könnte wohl eine grofse Bedeutung für die physiologischen Verhältnisse haben. Da ich früher dieses Verhalten als charakteristisch für Casein ansah, begnügte ich mich in der vorigen Abhandlung damit, diesen einen Punkt hervorzuheben. Es finden sich indefs mehr Unterschiede.

2) Die Fällung, welche Essigsäure in einer Natronalbuminatlösung hervorbringt, zeigt sich als dichte Flocken, eben so wie Eiweifs, das durch Kochen aus einer etwas verdünnten Lösung ausgeschieden wird. Der besprochene Stoff dagegen bildet nur eine ganz gleichmäfsig verbreitete sehr feinkörnige Trübung. Erst wenn der Stoff sich nach längerem Stehen zu Boden senkt, sieht man sehr feine, lose Flocken in der Flüssigkeit schweben, die sich aber beim Schütteln sogleich in jene gleichförmige Trübung auflösen. Jene aus Natronalbuminat durch Fällen mit Essigsäure sich bildenden Flocken werden durch Schütteln nicht zerstört.

3) Sammelt man aus seiner Verbindung mit Natron gefälltes Albumin auf einem Filtrum, so bildet es in halbtrocknem Zustande eine elastische durchaus nicht klebrige, sondern wie gekochtes Eiweifs anzufühlende Masse. Der in Rede stehende Stoff dagegen ist, wie in der vorigen Abhandlung angeführt wurde, sehr klebrig und fast wie Terpenthin oder Vogelleim anzufühlen.

4) Die Farbe des aus Natronalbuminat durch Essigsäure gefällten Albumins habe ich immer schmutzig bräunlich gefunden. Schon in meiner vorigen Abhandlung erwähnte ich, dafs der aus dem ursprünglichen Serum durch Verdünnung mit Wasser und Neutralisiren mit Essigsäure gefällte und auf dem Filtrum getrocknete Stoff zuweilen eine schöne Farbe zeigte. Es schien mir damals indefs mehr von zufälligen Umständen als von einem wesentlichen Unterschiede abzuhängen, ob der Stoff grünlich oder bräunlich gefärbt war; denn in mehreren Fällen gewann ich aus einer Portion Serum ein brau-

nes, aus einer andern Portion desselben Serums ein grünes Product. Spätere Untersuchungen haben mich aber überzeugt, dafs der getrocknete Stoff immer eine schöne grüne Farbe annimmt, wenn das zum Ausfällen desselben benutzte Serum völlig klar und frei von suspendirten rothen Blutkörperchen war. Gewinnt man dagegen den Stoff aus einem mit rothen Blutkörperchen verunreinigten Serum, so wird die grüne Farbe durch das zugleich präcipitirte Blutroth vermischt und man erhält ein schmutzig bräunliches Product. Es erklärt sich hieraus, dafs ich früher aus demselben Serum bald ein grünes und bald ein bräunliches Product gewinnen konnte. Da die grüne Farbe weder von Alkohol, Aether oder Wasser aufgenommen wird, scheint sie dem Stoffe wesentlich anzugehören.

Wie gering man nun auch diese Unterschiede anschlagen mag, so sind sie doch gewifs ebenso bedeutend wie der oben besprochene Unterschied zwischen dem sogenannten löslichen Casein und Natronalbuminat. Die vorausgefafste Meinung, dafs der in Frage stehende Stoff Natronalbuminat sein soll, kann also nicht länger als Beweis gegen die Identität desselben mit dem sogenannten Casein oder dem wesentlichen stickstoffhaltigen Bestandtheil der Milch dienen. Der positive Beweis für diese Identität dagegen kann bei dem gegenwärtigen Stande der Dinge kaum prästirt werden.

Mit Rücksicht auf die besprochenen Eigenthümlichkeiten ist es wohl das Richtigste, den viel besprochenen Stoff als einen der Proteingruppe angehörigen physiologischen Stoff *sui generis* zu betrachten. Es wird nun zunächst eine Aufgabe für die Physiologie sein, das Verhalten dieses Stoffs zur Oekonomie des Organismus zu ermitteln. Die Chemie kann hierbei zunächst nur darin behülflich sein, die beste Methode für die quantitative Bestimmung desselben zu ermitteln.

In meiner vorigen Abhandlung habe ich auf mehrere Aufgaben hingedeutet, die sich für die Untersuchung des Verhaltens dieses Stoffes z. B. zur Milchsecretion stellen. Es scheint indefs, dafs die Physiologie nur durch Untersuchungen der quan-

titativen Verhältnisse dieses Stoffes unter verschiedenen Lebensbedingungen ein Votum in dieser Frage wird abgeben können. Dieser Weg ist langsam und beschwerlich, aber kann doch vielleicht zu einem Resultat führen, lange bevor dieser physiologische Stoff sich zum Range eines chemischen Stoffes erhoben hat. Ich habe nun eine solche Reihe quantitativer Untersuchungen über diesen Stoff begonnen und beabsichtige sie fortzusetzen. Da eine grofse Anzahl Beobachtungen nöthig ist, um bei Untersuchungen der Art zu einem zuverläfsigen Resultate zu gelangen, so wage ich noch nicht irgend sichere Schlüsse aus den von mir gefundenen Zahlen zu ziehen. Indefs wird eine vorläufige Mittheilung des Ausfalles derselben doch vielleicht nicht ganz ohne Interesse sein. In den bisher angestellten Versuchen fand ich bei Männern (3 Fälle) in 1900 Theilen Serum, 4—7 Theile des in Rede stehenden völlig getrockneten Stoffes. Bei Weibern (8 Fälle) fand ich in 1000 Theilen Serum 5,5—12,5 Theile. Die gröfsten Mengen 9,9—11,4—12,5 fand ich bei Wöchnerinnen so kurz nach der Geburt, dafs die Milchsecretion noch nicht zu Stande gekommen war. Bei Ammen dagegen fand ich nur Mittelzahlen 6,5—7,1. Die Zahl der angeführten Fälle ist wie gesagt allzu klein und die Methode für die quantitative Bestimmung des Stoffs ist wegen der aufserordentlichen Leichtlöslichkeit desselben in einem sehr geringen Ueberschufs sowohl von Säure als Alkali und Salzen keineswegs vollkommen. Es wäre daher wohl möglich, dafs der Zufall mit im Spiele sein könnte, wenn die angegebenen Zahlen sich bei Weibern im Allgemeinen gröfser zeigen als bei Männern und unter jenen kurz vor dem Eintreten der Milchsecretion wiederum am gröfsten waren, die Möglichkeit aber, auf diesem Wege interessante Aufklärungen über physiologische Verhältnisse zu erlangen wird man hiernach wohl kaum in Abrede stellen.

III.

Impfversuche mit dem Blute und den Ausleerungen Cholerakranker.

Von Dr. Joseph Meyer, praktischem Arzte in Berlin.

Die nachfolgenden Untersuchungen sollten ursprünglich eine gröfsere Ausdehnung und Mannigfaltigkeit erhalten, als dies bald eingetretene Verhältnisse mir gestatteten. Indessen bei der schmerzlichen Rathlosigkeit unseres Wissens und Könnens in der Cholera, wird auch das hier Gegebene, welches bemüht ist die Forschung auf mehr palpable Objecte zu lenken, vielleicht nicht ganz unwillkommen sein, besonders da ich durch Kritik und Experimente die Frage nach der Contagiosität der in der Ueberschrift bezeichneten Stoffe so weit geführt zu haben glaube, dafs es nur noch weniger Versuche bedürfen wird, um dieselbe mit Bestimmtheit zu erledigen.

1. Impfversuche mit dem Blute Cholerakranker.

Der Gedanke, das Cholerablut zu impfen, um so dieselbe Affection bei Menschen oder Thieren hervorzurufen, ist nicht neu; er mufste sich mit Nothwendigkeit ergeben, sobald die seit lange bestehenden Vorstellungen über die Einwirkung von Miasmen und Contagien eine thatsächliche Grundlage forderten.

Die ersten derartigen Versuche sind, so viel mir bekannt geworden, von italienischen Aerzten unternommen. Sie haben

aber zu weiter nichts geführt, als daſs der alte Streit über Contagiosität und Nichtcontagiosität erneuert und weil er nicht mehr bloſse Hypothesen, sondern auch angebliche Thatsachen zu Hülfe rief, nur um so verwickelter ward.

Zuerst stellte der venezianische Arzt Namias im Jahre 1836 eine Reihe von Impfversuchen in der Art an, daſs er ein etwa erdbeergroſses Blutgerinnsel aus dem Herzen eines im *stadium algidum* der Cholera Verstorbenen unter die Haut eines Kaninchens brachte und die hierzu nothwendig gewordene Wunde durch eine Naht schloſs. Das Thier schien fünf Tage nach der Impfung krank, seine Ausleerungen waren weniger fest als gewöhnlich, auf dem Boden sah man eine weiſsliche klebrige Materie und am achten Tage war es todt. Im Herzen fand sich schwarzes geronnenes Blut; die Wundränder zeigten normale Consistenz, auf der inneren Fläche der Haut waren bläuliche, ecchymotische Flecke und das geimpfte Blut im Gewebe verbreitet. Der Beschaffenheit des Darmkanals wird nicht erwähnt. Von dem Blute dieses todten Kaninchens impfte Namias in gleicher Weise ein anderes, welches nach einem Tage starb. Aehnliche Versuche wurden noch wiederholt und der Tod der Thiere erfolgte in zwei bis sechs Tagen.

Namias schlieſst aus diesen Experimenten, daſs das Blut der im *stadium algidum* der Cholera Verstorbenen ein dem Leben feindliches Agens enthalte, welches hinreicht, Kaninchen zu tödten*).

Es ist leicht einzusehen, daſs diese Folgerung selbst in ihrer beschränkten, eine wirkliche Contagion ausschlieſsenden Fassung, sehr gewagt ist. Denn man wird von dem aus einem Cadaver entnommenen Blute kaum andere als zerstö-

*) Aus der ganzen übrigen ziemlich unbestimmt gehaltenen Darstellung, (Omodei *annali* Bd. 77. p. 499 u. f.) und aus einer zweiten umfänglicheren Versuchsreihe, die nur im Auszuge mitgetheilt wird (Ibid. Bd. 85. p. 653), scheint hervorzugehen, daſs Namias doch wirkliche Cholera bei den Thieren erzeugt zu haben glaubt. Die angegebenen Symptome sind aber sehr zweideutiger Natur.

rende Wirkungen für das Leben erwarten. Zwar erwähnt Namias dreier Gegenversuche, in denen die Thiere, mit dem Blute nicht an Cholera Verstorbener auf ähnliche Weise geimpft, unversehrt blieben. Indessen beweist dies nur, dafs der Organismus zuweilen selbst solchen Schädlichkeiten widersteht und dafs wahrscheinlich noch andere Umstände hierbei wirksam gewesen. Ich selbst habe zweien mittelgrofsen munteren Kaninchen Blutgerinnsel aus dem Herzen eines Tuberkulösen unter die Haut der Hüfte gebracht und die Wunde durch eine Naht vereinigt. Sie starben, das eine nach 36 Stunden, das andere nach drei Tagen. Die Wunden rochen übel und waren stellenweise wieder aufgegangen. Die innere Oberfläche der Haut zeigte theils imbibirtes Blutroth, theils ecchymotische Flecke und das Bindegewebe der Hüfte nebst dem der entsprechenden Thoraxseite war in grofser Ausdehnung ödematös infiltrirt. In beiden Herzhöhlen schwarzes geronnenes Blut; im Darmkanale keine weiteren Veränderungen. Zweien anderen Kaninchen brachte ich das 12 Stunden alte wohl erhaltene Blut eines dritten Kaninchens in der Gröfse etwa einer Erdbeere unter die Haut der Hüfte und schlofs die Wunden durch eine Naht nebst Collodium auf das sorgfältigste. Ebenso verfuhr ich in einem weiteren Versuche mit dem sechzehn Stunden alten gut conservirten Blutgerinnsel von dem Aderlasse eines Pneumonikers. Die Thiere sind vollkommen gesund geblieben.

Ob dergleichen Versuche einen tödtlichen Ausgang haben oder nicht, hängt offenbar theils von dem Grade der Zersetzung ab, den das angewendete Blut bereits in der Leiche erlitten, theils von der Möglichkeit oder Unmöglichkeit des Luftzutrittes zur Wunde.

So nur läfst es sich erklären, dafs Novati zuerst ein negatives Resultat und später wieder ein positives erhielt. So nur kann man ferner die negativen Erfahrungen anderer italienischer Aerzte, wie Borsani's, Freschi's und Semmola's *)

*) Omodei *annali*. Bd. 85.

begreifen, wenngleich es allerdings auffallen mufs, dafs der letztere bei den vielen Versuchen, die er mit dem Blute von Choleraleichen angestellt hat, nicht eines einzigen Opfers unter seinen Impflingen erwähnt. Semmola hat übrigens vollkommen Recht, wenn er gegen Namias geltend macht, dafs jene weifsliche auf dem Boden gefundene Masse eingetrockneter Kaninchenharn gewesen, dafs schwarzes geronnenes Blut nicht gerade der Cholera allein zukomme und dafs Namias selber späterhin in Folge einer ferneren Reihe von Versuchen über die angegebene Todesursache der Thiere zweifelhaft geworden.

So richtig diese Einwürfe Semmola's nun auch sind, so wenig kann man doch seinen negativen Resultaten einen Werth beilegen für die Entscheidung der Frage, ob sich Cholera durch das Blut übertragen lasse oder nicht. Denn aus anderen guten Erfahrungen über entschieden impfbare Krankheiten geht hervor, dafs ihre Ansteckungsfähigkeit schwerer oder gar nicht erfolgt, wenn der Körper bereits erkaltet oder erstarrt ist. So beim Milzbrande *) und der Hundswuth **). Aufserdem scheint aber noch ein anderes Moment bei der Cholera zu concurriren, von dem weiter unten die Rede sein wird, ich meine die Menge des zur Impfung verwendeten Vehikels.

Bis jetzt haben wir nur Versuche mit cadaverösem Cholerablute kennen gelernt; wir haben gezeigt, dafs die hiermit gewonnenen positiven Resultate nichts beweisen, weil weder an dem lebenden noch todten Thiere unzweideutige Zeichen der Cholera wahrgenommen wurden. Wir haben ferner gezeigt, dafs die tödtlichen Wirkungen nicht einmal dem Cholerablute eigenthümliche seien. Wir haben endlich die entge-

*) Greve: Erfahrungen und Beobachtungen über die Krankheiten der Hausthiere im Vergleich mit denen der Menschen. Bd. I. p. 41 u. 47. Körber: Handbuch der Seuchen und ansteckenden Krankheiten der Hausthiere. 1835. p. 113.

**) Hertwig: Beiträge zur näheren Kenntnifs der Wuthkrankheit der Hunde. 1829. p. 169.

genstehenden negativen Erfahrungen zu erklären und die daraus gezogenen Schlüsse zu widerlegen gesucht.

Wir wenden uns nun zu einer anderen Reihe von Experimenten, welche mit dem frischen, eben aus der Ader genommenen Blute angestellt wurden. Hier sind zuerst wieder zwei italienische Aerzte zu nennen: Calderini, der einen Hund so wie 2 Hühner mit noch warmen Blute von einer Cholerakranken im *stadio algoris* impfte und Namias, welcher denselben Versuch an zweien Kaninchen in der bereits bekannten Weise wiederholte; beide jedoch ohne allen Erfolg. — In der neuesten Zeit hat C. Schmidt*) einem fast erwachsenen Kater nach zwölfstündigem Hungern 13 Gr. frisch defibrinirtes Blut von einem seit vierundzwanzig Stunden an der Cholera Erkrankten in die Jugularis eingesprützt. Es erfolgte während der nächsten drei Tage weder Erbrechen noch Durchfall und die entleerten Fäces hatten eine ganz normale Beschaffenheit.

Diesem Versuche kann ich einen ähnlichen anreihen:

Am 28sten August 1850 ward einer Cholerakranken, die sich seit drei Uhr Morgens im *stadio algido* mäfsigen Grades befand, aus der *mediana* etwa 1 Unze abnorm dunkeln zähflüssigen Blutes entzogen. Hiervon gelang es mir 2 Drachm. noch ungeronnen in die Jugularis eines grofsen Schlächterhundes einzusprützen**). Nicht die mindeste Veränderung der Darmausleerungen oder im sonstigen Befinden konnte während dreier Wochen, in denen die Halswunde schön vernarbte, beobachtet werden. Die Kranke, von der das Blut entnommen, starb nach 48 Stunden und die Section zeigte reichliche Ecchymosen am visceralen Pericardialblatte und im Darmkanale neben Injection und vielen Blutextravasaten bereits diphteritische Ablagerungen.

*) Charakteristik der epidemischen Cholera gegenüber verwandten Transsudationsanomalien. 1850. p. 79.

**) Während ich die Jugularis bloslegte, instituirten auf meine Bitte die beiden Assistenzärzte des hiesigen Cholerahospitals, Herr Dr. Stich und Herr Dr. Souhanek die Venäsection bei der Kranken.

Diese beiden Versuche von C. Schmidt und mir, so wie diejenigen der italienischen Aerzte, welche mit frischem Cholerablute angestellt wurden, erscheinen indefs noch keineswegs hinreichend, um die Abwesenheit eines contagiösen Agens im Blute darzuthun. Denn fürs erste sind die an den einzelnen Thiergattungen gemachten Experimente nicht zahlreich genug, um dem Einwande zu begegnen, dafs den gerade gebrauchten Individuen die Empfänglichkeit gemangelt. Dann aber ist ein anderer Umstand zu berücksichtigen, welcher überhaupt bei Impfversuchen fast gar nicht in Betracht gezogen worden und der jedenfalls eine concretere Anschauung zuläfst, als der durch die Erfahrung zwar gerechtfertigte *), aber dem Wissen unzugängliche, unbestimmte Begriff der Disposition. Wir sind gewöhnt, wenn von contagiösen Vehikeln die Rede ist, dieselben so zu betrachten, als ob, ihre normale Beschaffenheit vorausgesetzt, nicht in ihnen, sondern in dem zu Impfenden die Ursache der mifslungenen Ansteckung zu suchen sei. Indefs eine genauere Prüfung der hier einschlagenden speciellen und zuverläfsigen Erfahrungen berechtigen offenbar zu dem Schlusse, dafs entweder die Menge des Contagium in einem Vehikel nicht selten variirt, so dafs bei einem gewissen Minimum des ersteren keine Ansteckung mehr möglich ist; oder dafs nur zu gewissen Zeiten Contagium in dem Vehikel vorhanden ist. Man könnte im ersteren Falle eine so geringe Quantität geradesweges als zu grofse Verdünnung bezeichnen. Und in der That giebt Ricord **) von dem Chankereiter an, dafs derselbe mit Urin u. s. w. gemischt, seine Ansteckungsfähigkeit nur dann behalte, wenn er durch das Vehikel nicht zu sehr verdünnt worden.

Für diese Anschauungsweisen, auf welche wir später bei den Choleraausleerungen noch einmal zurückkommen werden, spre-

*) Ich erinnere an die trotz 7 maliger Wiederholung erfolglosen Impfungen der Vaccine bei einzelnen Individuen (cf. Stark's allgemeine Pathologie. Abth. I. p. 377).

**) *Traité pratique des maladies vénériennes. Bruxelles* 1838. *p.* 92.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

chen in Betreff der Impfungen mit dem Blute Hertwig's und Viborg's schöne Erfahrungen. Freilich wurden diese nur in der Absicht gemacht, um die Contagiosität des Blutes bei der Hundswuth und beim Rotze im Allgemeinen zu beweisen und sie lassen deshalb für eine erschöpfende Lösung unserer hier behandelten Frage einiges zu wünschen übrig. Indessen sind sie nichtsdestoweniger für uns bedeutungsvoll und müssen zu ferneren Versuchen anregen, weshalb ich dieselben hier genauer aufführe.

Hertwig*) berichtet von einem Mopse, welchem er eine halbe Unze frischen Blutes von einem mit der stillen Wuth behafteten Hunde unter die Haut des Nackens gebracht hatte. Die Impfung schlug fehl. Nach Verlauf eines halben Jahres ward demselben Thiere eine Drachme venösen Blutes von einem rasend tollen Pinscher in ähnlicher Weise unter die Haut des Genickes eingeführt und nun brach am zwei und dreifsigsten Tage die stille Wuth aus.

Viborg**) liefs das Blut aus der Arterie eines entschieden rotzigen Pferdes in die Vene einer gesunden Stute überlaufen. Es konnte natürlich nicht ermittelt werden, wie viel auf diese Art übergegangen, indessen bewies der kleiner werdende Puls des kranken Thieres, dafs eine beträchtliche Quantität entleert worden. Eine Ansteckung erfolgte nicht. Nach einiger Zeit wurden demselben Pferde vier Pfund Blut von einem mit Rotz und Wurm in hohem Grade behafteten in die Jugularis gebracht und alsbald stellten sich die Zeichen einer rotzigen Degeneration der Lungen und der Gekrösdrüsen ein.

Viborg selbst, der sich von dieser auffallenden Erscheinung keine Rechenschaft zu geben weifs, sagt: „dafs das Pferd, von dem das Arterienblut (zu dem ersteren Versuche) genommen wurde, wirklich rotzig war, läfst sich nicht bezwei-

*) l. c. p. 155 u. s. f.

**) Ueber Rotz, Wurm und Kropf der Pferde, in dessen Sammlung von Abhandlungen. Copenhagen 1797. II. Bd. p. 334 u. s. f.

feln, ebenso wenig dafs das eingeimpfte Pferd wirklich Anlagen hatte angesteckt zu werden, da es bald darauf wirklich angesteckt wurde.“

Ein anderer Doppelversuch war folgender: von dem Blute eines rotzigen Wallachen, dessen Ansteckungsvermögen durch verschiedene wirksame Einimpfungen bereits bewiesen war, wurde am 13. Octbr. einem anderen gesunden Pferde ein Quart in die Halsvene gebracht.

Es erfolgte nach sechs Tagen Anschwellung der lymphatischen Drüsen unter der Kinnlade und Geschwürsbildung auf der knorplichten Nasenscheidewand.

Am 22. Octbr. wurden von besagtem rotzigen Wallachen einem zweiten gesunden Pferde drei Oefsel in gleicher Weise eingebracht. Schon am fünften Tage erschienen die ersten Zeichen der Ansteckung.

Hingegen erhielt am 15. Octbr. ein anderes Pferd nur ein halbes Quart Blut von demselben rotzigen Wallachen eingesprützt. Es konnten während sechswöchentlicher Beobachtung keine Zeichen der Ansteckung wahrgenommen werden; ebenso wenig ergab die Section.

Viborg kömmt hier selbst auf den Gedanken, dieser letztere Contagionsversuch sei mifslungen, weil die Quantität des Blutes zu gering gewesen. — Man mufs nur sehr bedauern, dafs bei diesem Pferde nicht noch nachträglich mit rotzigem Nasenschleime geimpft worden, um dem gleichzeitigen Einwande einer mangelnden Disposition zu begegnen.

Durch die eben angeführten Thatsachen habe ich zu beweisen versucht, dafs die bisherigen von Anderen und von mir gewonnenen negativen Resultate bei den Impfungen mit dem frischen Blute Cholerakranker noch nicht genügen, um die Frage nach der Contagiosität dieser Flüssigkeit zu erledigen. Es bedarf fernerer Experimente, in denen gröfsere Quantitäten Cholerablutes aus der beginnenden und aus der weiter fortschreitenden Affektion in den Thierkörper geführt werden

müssen, um vielleicht so eine möglichst grofse Menge Contagium zu gewinnen. Und allerdings möchte nach einer Angabe Magendie's*) sich auf diesem Wege ein positives Ergebnifs herausstellen. Er erzählt nämlich, dafs, nachdem er selber eine Unze Cholerablut ohne allen Erfolg injicirt, sein Präparator Herr Loir folgenden Versuch gemacht habe. Es wurden einem Hunde acht Unzen Blut aus der Jugularis entzogen und dieselben durch eine ebenso grofse Quantität**) Cholerablutes ersetzt. Der Hund starb unter Erscheinungen, die der Cholera sehr glichen: er rebrach sich und hatte Darmausleerungen (was für welche ist nicht gesagt). Das ganze Venensystem war mit schwarzem Blute überfüllt und die Därme insbesondere boten einen Anblick dar, welcher den im Froststadium gestorbener Cholerakranker ins Gedächtnifs zurückrief. Magendie, welcher dies Praparat seinen Zuhörern zeigte, fügte noch hinzu: „Es ist merkwürdig, dafs das Blut der Cholerakranken in kleiner Dosis injicirt, nicht schadete, hingegen in grofser Dosis, so dafs es auf die Zusammensetzung des gesunden Blutes einen Einfluſs üben konnte, das Thier mit Symptomen, die denen der Cholera gleich waren und in Zeit von acht Stunden sterben liefs.“ Freilich ist nicht zu leugnen, dafs, so lange in einem solchen Versuche nicht alle Symptome der Cholera im Leben constatirt sind, die Wirkung einer so beträchtlichen Quantität physikalisch und chemisch veränderten Blutes auch auf anderen als contagiösen Bedingungen beruhen könnte.

II. Impfversuche mit den Ausleerungen Cholerakranker.

Es mufs auffallen, dafs trotz mancher bedeutungsvollen Beobachtungen über die Wirkung der Choleradejectionen, doch

*) Vorlesungen über die epidemische Cholera von Magendie, deutsch bearbeitet von Dr. Hirsch. p. 80.

**) Es ist zu bedauern, dafs nicht angegeben, wie diese acht Unzen eingesprützt wurden.

im Ganzen bis jetzt mehr ihre chemische und mikroskopische Beschaffenheit die Forschung beschäftigt hat. Dies liegt wahrscheinlich darin, dafs die ersten Versuche über den Einflufs jener Ausleerungen auf den menschlichen und thierischen Organismus negativ ausfielen und dafs die allerdings geringere Zahl positiver, mehr zufälliger Erfahrungen, theils unbekannt blieb, theils unter den Drangsalen des praktischen Berufs während einer solchen Epidemie, nicht weiter beachtet wurde.

Man kann in Betreff der Versuche mit Choleraausleerungen absichtliche und zufällige unterscheiden, und da es gewifs von Interesse ist, die bisher Aufgezeichneten kennen zu lernen, so lasse ich sie hier der Reihe nach folgen. Zu den absichtlichen gehört der seiner Zeit berühmt gewordene des Dr. Joy in Warschau *), welcher eine Quantität des Erbrochenen (wieviel wird nicht angegeben) ohne Furcht und ohne Wirkung zu sich nahm.

Aus den höchst interessanten Zusammenstellungen, welche Franz, Edler v. Hildenbrandt, von allen auf Cholera bezüglichen Beobachtungen der Thierwelt giebt **), scheint hervorzugehen, dafs bereits im Jahre 1831 in Galizien die Ausleerungen Cholerakranker Hunden, Katzen und Hühnern in den Magen gebracht wurden, dafs aber sehr widersprechende Resultate gewonnen seien.

Offenbar von den Vorstellungen geleitet, welche wir mit der Inokulation von Vaccineflüssigkeit oder Chankereiter zu verknüpfen pflegen, hat Namias ***) Versuche mit den Choleraexkrementen in der Art angestellt, dafs er dieselben mittelst einer Impfnadel unter die Haut von Kaninchen brachte; aber ohne allen Erfolg.

*) Omodei, *annali universali.* Bd. 85.

**) Ueber das gleichzeitige Erkranken der Thiere und Pflanzen zur Zeit herrschender Epidemien, besonders der epidemischen Cholera; in den österreichischen medicinischen Jahrbüchern, neueste Folge. Bd. XVII.

***) Omodei, *annali universal.* l. c.

In der neusten Zeit endlich hat C. Schmidt *) einem jungen zwölf Stunden nüchternen Kater 50 Gr. Choleradejectionen in den Magen gesprützt, ohne dafs sich die mindeste krankhafte Veränderung während mehrerer Tage gezeigt hätte.

Diesen absichtlichen Versuchen mit fast nur negativem Resultate, stehen einige zufällige meist positive Beobachtungen gegenüber, welche uns einer besonderen Aufmerksamkeit werth erscheinen:

Als Pendant zu dem Dr. Joy erzählt C. Schmidt **), dafs ein Betrunkener aus Versehen ein halbes Bierglas erbrochener Flüssigkeit hinuntergestürzt, seinen Rausch ausgeschlafen und vollkommen gesund geblieben.

Aus Polen wird berichtet ***), dafs der Hund des Lieutenants K., dessen Herr am 22. Octbr. 1831 an der Cholera gestorben war, einen grofsen Theil der ausgeleerten Flüssigkeiten zu sich genommen und in der Nacht vom 22. auf den 23. desselben Monats unter den Erscheinungen der Cholera krepirt sei. Die Section des Hundes ergab dieselben Resultate, wie bei menschlichen Cholerafällen.

In mehreren Kreisen Galiziens starben zur Zeit der ersten Choleraepidemie Hunde und Katzen, welche die Auswurfsstoffe cholerakranker Menschen verzehrten, zum Theil unter choleraähnlichen Symptomen, zum Theil trugen sie keinen Nachtheil davon ****).

Otto in Breslau beobachtete, dafs ein Hund, der seinem Herrn in das Spital gefolgt war und von dem Ausgebrochenen gesoffen hatte, die Cholera bekam und daran krepirte †).

Diesen Fällen kann ich einen anologen aus der vorjährigen Epidemie anreihen, den ich hier so ausführlich als es das Interesse des Gegenstandes zu erfordern scheint, mittheile.

*) l. c. p. 81.

**) ibid.

***) Oesterr. medicin. Jahrbücher. Bd. XVIII. p. 240.

****) ibid.

†) Hering, specielle Pathologie und Therapie für Thierärzte. 1819. pag. 369.

Der Herr eines grofsen Haushundes hatte schon mehrere Tage an Durchfall gelitten. In der Nacht vom 23. auf den 24. Aug. ward er von zahlreicheren Ausleerungen befallen, die bis gegen vier Uhr Morgens, nach Aussage seiner Umgebung, dem Chamillenthee glichen, also ohne Zweifel noch gallig gefärbt waren. Von diesem so beschaffenen Stuhlgange hatte der bis dahin vollkommen gesunde Hund um jene eben angegebene Zeit zweimal gesoffen, so dafs ihn der Besitzer selber noch davon zurückscheuchte. Alsdann blieb er bis zum Ableben seines Eigenthümers, welches am 24. 2 Uhr Nachmittags erfolgte, unter dem Bette desselben liegen, nur bei der Ankunft des ihm fremden Arztes mit lautem Bellen hervorstürzend. Als der Herr verstorben, sprang er auf dessen Bette, beroch ihn überall, gleichsam als wollte er sich von seinem Tode überzeugen und wurde alsbald von Erbrechen einer weifsen Flüssigkeit und Purgiren einer gelblichen, höchst übelriechenden, dünnen Masse befallen. Er winselte dabei mit schwacher Stimme und streckte die Pfoten steif von sich. Um 9 Uhr Abends war er todt. Am folgenden Morgen ward das Thier nach der hiesigen königlichen Thierarzeneischule gebracht und von dem Herrn Professor Hertwig, mehreren Eleven der Anstalt und mir obducirt. Schon während der Section flofs dem Hunde eine beträchtliche Menge vollkommen reiswasserartiger Flüssigkeit aus dem Maule, eine noch gröfsere ergofs sich aus dem beim Eröffnen der Bauchhöhle zufällig angeschnittenen Magen. Die Serosa des ganzen *tractus intestinalis* war theils venös, theils capillar injicirt. Die Schleimhaut zeigte nach Entfernung der sie bedeckenden, weifsen, schleimigflockigen Masse, vom Magen bis zum Mastdarme eine feine Röthung. Diese war namentlich sehr zart auf den theils quer, theils längs verlaufenden Schleimhautfalten und kranzförmig um einzelne der Peyer'schen Plaques. Letztere zeigten theilweise eine stärkere Anschwellung, als dies im Normalzustande zu sein pflegt; an manchen waren die einzelnen Drüsencapseln durch ihre weifsliche Färbung sehr deutlich wahrzunehmen, und boten ein zierliches mosaikartiges Ansehen dar. Im Blind-

und Mastdarme, die stellenweise ebenfalls geröthet waren, befand sich noch etwas festerer graugrünlicher Koth. Was die Beschaffenheit der Leber, Milz und Nieren anbetrifft, so war mir zu jener Zeit das normale Verhalten dieser Organe beim Hunde nicht dermafsen geläufig, dafs ich über die etwa vorhandenen geringeren Abweichungen ein Urtheil hätte fällen können. Die Gallenblase zeigte eine grasgrüne Färbung und einen dickflüssigen schwarzgrünlichen Inhalt. Das Herz und die venösen Gefäfse waren mit einem schwärzlichen dem der menschlichen Cholera ganz ähnlichen Blute überfüllt.

Dieser zufälligen Beobachtung reihe ich eine Anzahl von Versuchen bei Hunden mit den Ausleerungen Cholerakranker an. Ich habe nur im Allgemeinen zu bemerken, dafs die zu den folgenden Experimenten gebrauchten Thiere stets mehrere Tage vorher beobachtet wurden und dafs ich ihnen 10—12 Stunden vor der Applikation jener Entleerungen die Nahrung entzog, um so einer vollständigeren Einwirkung auf den Magen versichert zu sein.

Erster Versuch.

Ein 46jähriger Mann, welcher schon mehrere Tage an Durchfällen gelitten, zu denen sich dann Erbrechen gesellte, kam am 1. Septbr. ins Hospital. Als ich ihn den Abend desselben Tages sah, waren bereits alle Zeichen der asphyktischen Cholera ausgebildet und ihm innerlich 2 Dosen *Ammon. carbon.* jede zu 5 Gran gereicht worden. Ich fing nun in zwei ganz reinen Steckbecken zwei Reiswasserstühle auf, von denen der erstere einen üblen an Fäkalmaterie erinnernden Geruch, der letztere keinen hatte. Beide wurden einem kräftigen Wachtelhunde um 8 Uhr Abends theils in den Rachen gegossen, theils in den After gesprützt. Die ganze auf diese Art beigebrachte Quantität betrug vier Unzen. Am folgenden Morgen (2. September) hatte das vollkommen muntere Thier sein Futter (Brod und Wasser) verzehrt, dagegen bereits am Nachmittage frisch hingesetztes nicht weiter berührt. Das Lager war feucht, ob von Harnblasen oder Darminhalt, konnte

nicht entschieden werden. Ich liefs ein neues bereiten. Am 3. Septbr. Morgens sechs Uhr ward der Hund auf dem ganz trocknen Stroh todt gefunden. Beim Aufheben stürzte ihm eine weifsliche Flüssigkeit aus dem Maule.

Die gegen Mittag vorgenommene Section ergab folgendes: Der ganze *Tractus intestinalis*, besonders aber der Dünndarm, hatte äufserlich ein eigenthümlich mattweifses, wie aufgeweichtes Ansehen, dabei in seinem peritonäalen Ueberzuge hier und da capillare Injection. Sein Inhalt bestand aus einer mäfsigen Quantität grauweifser, schleimiger Flüssigkeit, welche unter dem Mikroskope theils Epithelien, theils Schleimkörper und amorphe Masse zeigte. Die Schleimhaut des Magens war grau und geschwellt, ebenso die des Dünndarms, nur im Duodenum fand ich einzelne, gröfsere injicirte Stellen. In der Nähe der Cöcalklappe ragte eine Peyer'sche Drüse beträchtlich über der Schleimhaut hervor und in ihr sowohl wie in den übrigen geschwellten Plaques waren die einzelnen Follikeln geplatzt, wodurch ein siebförmiges Aussehen entstand. Die Cöcalklappe selber zeigte sich blutig infiltrirt und im Dickdarme, den noch grauliche, ziemlich consistente Kothmassen anfüllten, fanden sich überhaupt zahlreiche Sugillationen und Injection der Schleimhaut. Die Leber und Milz schienen nicht auffällig verändert. (So weit ich nämlich relativ gesunde Hunde zu untersuchen Gelegenheit fand, ist die Leber dunkelbraunroth und die Gallenblase saftig grün mit einem schwarzgrünlichen Inhalte, dessen Consistenz wahrscheinlich variirt. Die Milz hat im Normalzustande eine violette Färbung, die von dunkelrothen Fleckchen unterbrochen wird). Die Nieren des in Rede stehenden Hundes waren hyperämisch mit einzelnen helleren Stellen in der Medullarsubstanz. (Bei blofser Berücksichtigung derselben menschlichen Organe, konnte man leicht zu der Meinung gelangen, dafs jene helleren Stellen durch Exsudat entfärbt seien. Dem war aber nicht so. Eine Vergleichung normaler Hundenieren zeigt nämlich, dafs die ganze Medullarsubstanz eine weifsliche, dem Sehnengewebe nicht unähnliche Färbung hat, die sich von der etwas

dunkleren Corticalschicht durch einen schmalen wellenförmig verlaufenden rothen Streifen absetzt). Die Lungen waren gesund; das Herz nicht ausgedehnt und theils mit flüssigem dunklen Blute, theils mit einigen helleren Faserstoffgerinnseln gefüllt.

Was schliefslich den Kranken anbetrifft, von welchem ich den Stuhlgang zu dem obigen Versuche entnommen, so starb er noch in derselben Nacht. Die Section ergab starke Schwellung der solitären und peyerischen Drüsen im Ileum bis über die Cöcalklappe hinaus; im Dickdarme Blutaustritt in der Schleimhaut, so wie theils venöse, theils capillare Injection im ganzen Verlaufe des Dünndarms.

Zweiter Versuch.

Ein Mann von 51 Jahren war am Morgen des 7. Septembers ohne alle nachweisbare Veranlassung von der Cholera befallen worden. Ich sah ihn gegen Mittag, wo ein kaum fühlbarer Puls und die sonstigen Zeichen der asphyktischen Form sich vorfanden. Er hatte innerlich noch nichts genommen. Ich fing nun in einem wohlgereinigten Steckbecken eine Darmentleerung auf, welche geruchlos und fast ganz wasserklar, nur sehr wenig weifsliche Flocken enthielt. Eine Unze davon ward sogleich nach der Entleerung (12 Uhr Mittags) einem gesunden kräftigen ziemlich grofsen Schäferhunde in den Rachen gegossen. Er verschluckte die Flüssigkeit ohne Widerstreben, frafs unmittelbar darauf sein Futter (Fleischsuppe, Brod und Gemüse) mit gutem Appetite und blieb an demselben Tage vollkommen munter. Am folgenden Morgen (den 8. Septbr.) fand ich seinen Koth dunkelbraun und breiig, während er Tages zuvor von derselben Farbe, aber fest gewesen; des Nachmittags ward eine schwärzliche ganz dünnflüssige Entleerung auf dem Stroh bemerkt, der Hund schien aber nicht gerade leidend. In der Nacht starb er; noch gegen 11 Uhr Abends hatte ihn der Wärter schwach winselnd in einer Ecke des Stalles liegen sehen. Ob Erbrechen im Verlaufe der Krankheit dagewesen, kann ich nicht sagen, wenigstens fand sich auf

dem Lager nichts, was einer solchen Meinung hätte Vorschub leisten können; denn die eben erwähnte dünne schwärzliche Masse rührte, wie wir sogleich sehen werden, aus dem unteren Theile des Darmkanals. Die am 9. September 11 Uhr Morgens angestellte Section zeigte Folgendes: Alle Muskeln hatten eine auffallend livide Färbung und aus ihren Gefäfsen quoll ein schwärzliches dickflüssiges Blut hervor. Die Schleimhaut des Magens fast überall besonders im Fundus und gegen den Pylorus hin stark geröthet und mit einem zähen schmutzig grauen Schleime überzogen; die Muskularis war nicht betheiligt, die Serosa nur wenig. Der untere Theil des Dünn- und der ganze Dickdarm enthielten etwa 2 Unzen einer schwarzgrünlichen höchst übel riechenden Flüssigkeit, welche mikroskopisch untersucht Darmepithelien und auch Blutkörperchen zeigte. Vom Duodenum ab bis zum Mastdarme fast überall eine sehr lebhafte oberflächliche und punktförmige Röthung, die offenbar theils von einer Injection und theils von einem Blutergusse in den einzelnen Zotten herrührte, sie wechselte oft ab mit feinen weifslichen Punkten, den angeschwollenen Villi. Besonders schön war dies Verhalten im Duodenum und etwas oberhalb der Cöcalklappe wahrzunehmen, wo auf der Höhe der Schleimhautfalten die rothen und in den zwischen ersteren befindlichen Furchen die weifsen Zotten hervorragten. An manchen Stellen griff die Hyperämie in die tieferen Schichten der Mukosa, während die Muskularis davon frei blieb. Alle zum Darm laufenden Venen waren von einem schwarzen schmierigen Blute ausgedehnt und der peritonäale Ueberzug des ersteren stark injicirt. Die im oberen Abschnitte des Dünndarms vorhandenen Peyer'schen Drüsen fand ich in ihrer Peripherie ringförmig angeschwollen, wodurch der mittlere Theil vertieft erschien; die unteren Plaques, etwa 13 an der Zahl, ragten mit ihrer ganzen Fläche beträchtlich hervor und namentlich zeichnete sich ein $2\frac{1}{2}''$ langer, welcher unmittelbar an der Cöcalklappe lag, durch bedeutende Schwellung und Röthung aus. Diese letztere befand sich wiederum vorzugsweise in den Zotten und es gewährte einen sehr zier-

lichen Anblick, wenn Kränze rother Villi die unversehrten weifslichen abnorm grofsen Drüsenkapseln umgaben. Eine Ablagerung fester Substanz konnte ich in allen diesen Gebilden nicht wahrnehmen. Der Blinddarm, dessen Schleimhaut ebenfalls geröthet war, enthielt noch graugrünliche Kothbröckel. Leber schwarzroth mit einer zähflüssigen schwarzgrünen Galle. Milz vielleicht auch dunkler als im gesunden Zustande. Nieren hyperämisch, jedoch noch grofse Stellen der pyramidalen Substanz von normaler weifslicher Farbe. Die mikroskopische Untersuchung vermochte keine Exsudation in den Nierenkanälchen aufzufinden. Harnblase beträchtlich mit Harn angefüllt*). Der rechte Ventrikel und Vorhof von einem schwärzlichen schmierigen Blute stark ausgedehnt, während der linke nur weniges von derselben Beschaffenheit enthielt. Keine Sugillationen unter dem pericardialen Ueberzuge. Lungen normal.

Der Kranke, dessen Stuhlgang die eben geschilderten Veränderungen bei dem Hunde hervorgerufen, starb noch an demselben Tage (1. Septbr.) 4 Uhr Nachmittags. Die Section ergab die gewöhnlichen Erscheinungen der Cholera. Der gröfste Theil des Dünndarms enthielt eine grauliche mehr schleimige Flüssigkeit, während erst im unteren Theile desselben und im Dickdarme dünnere reiswasserartige Massen sich vorfanden.

Dritter Versuch.

Am 12. Octbr. Nachmittags 5 Uhr sprützte ich einem einjährigen Schlächterhunde, der bereits in Folge eines anderen Versuchs (cf. p. 46) eine fünftägige Diarrhöe gehabt und überstanden, drei Unzen Cholerastuhl in den Magen. Derselbe war von einem 60jährigen Manne zwölf Stunden nach dem Beginne der Krankheit, welche unter asphyktischen Erscheinungen bald

*) Herr Dr. Stich, welcher bei dieser Section zugegen war, kochte etwas von dem Harn. Es zeigte sich eine Trübung. Ueber die Natur dieser letzteren kann ich jedoch nichts aussagen, da ich den Harn nicht weiter auf seine Reaction und auf sein Verhalten gegen Mineralsäuren untersucht habe.

darauf tödtlich verlief. Die Flüssigkeit war fast ganz geruchlos und wenig Flocken enthaltend, die ich durch Filtration abgeschieden. Am folgenden Morgen hatte der Hund sein Futter (Brod und Kartoffeln) verzehrt und schien ganz munter. Am Mittage fand ich eine etwas dünne gelblich gefärbte Kothentleerung und wie es schien ausgebrochene Kartoffeln auf dem Lager. Nachmittags gab das Thier eine weifsliche schleimige Flüssigkeit *per os* von sich und bald darauf erfolgte eine mehr wäfsrige gelbliche Kothentleerung. Krampfhafte Contractionen oder besondere Kälte der Extremitäten und Pulslosigkeit habe ich nicht wahrnehmen können. Die Beobachtung mufste leider unterbrochen werden und der Tod des Thieres erfolgte wahrscheinlich in der Nacht. Die am folgenden Tage angestellte Section ergab eine nicht gerade reichliche weifslich schleimige Flüssigkeit im Magen- und Darmkanal, nur im Mastdarme gelblichen dünnen schäumigen Koth; die übrigen Veränderungen der Schleimhaut, der Peyer'schen Drüsen und die Beschaffenheit des Herzens sowie seines Inhaltes wie in der ersten Beobachtung (p. 42). Nieren hyperämisch mit einzelnen weifslichen Stellen; Harnblase contrahirt. Muskeln des Rumpfes blauroth.

In den nun folgenden Versuchen, welche nicht tödtlich abliefen, bewirkten die Choleradejectionen Hunden durch Maul oder After beigebracht zum Theil wenigstens Durchfälle. Da diese letzteren namentlich bei jüngeren Thieren auch unter verschiedenen diätetischen*) und pathologischen**) Verhältnissen vorkommen, so wurden natürlich nur solche Hunde zu den Experimenten verwendet, welche während einer mehrtägigen Beobachtung festen, geformten Koth abgesetzt hatten.

*) Rohes Pferdefleisch, wie es den mir zu Gebote stehenden Thieren gewöhnlich, ehe ich sie erhielt, gereicht worden, macht dünne Fäces.

**) Bei Würmern im Darmkanale wird ein mehr eiweifsartiger und schleimiger Koth beobachtet. (Delabere Blaine: die Krankheiten der Hunde; aus dem Englischen. p. 29).

Vierter Versuch.

Von zwei einjährigen Schlächterhunden wurden am 22. Septbr. dem einen zwei Drachmen, dem anderen eine Unze etwas übelriechenden Cholerastuhls in den Rachen gegossen. Der erstere zeigte während mehrerer Tage gar keine Veränderung seines festen schwarzbraunen Kothes; der letztere hatte bei einer gemischten Diät (Brod und Fleisch) während fünf Tagen zuweilen in vierundzwanzig Stunden mehrere Male Ausleerungen. Dieselben waren dünn, schwärzlich, von unangenehm süfslichen Geruche und glichen nach Aussehen und Consistenz den im zweiten Versuche beobachteten. Das Thier frafs übrigens mit gutem Appetite bei seiner Diarrhöe, welche sich dann allmählig verlor.

Die zu diesem Versuche gebrauchte Flüssigkeit rührte von einem Geisteskranken, der am 22. Septbr. die Zeichen einer mäfsigen *cholera asphyctica* dargeboten. Er starb am folgenden Tage und die Section ergab Röthung der Schleimhaut des Jejunum, Schwellung der Solitärdrüsen besonders im Ileum, weniger der Peyer'schen. Der Inhalt des Darmes war bereits gelblich, wie denn auch der Kranke vor seinem Ende noch grünes Erbrechen und gelbliche Stühle gehabt hatte.

Fünfter Versuch.

Einem Bastard von Wachtelhunde gab ich den 1. Septbr. zwei Drachmen des Erbrochenen eines sechsjährigen Mädchens, welches pulslos nach dem Spitale gebracht worden. Die wasserklare Flüssigkeit enthielt nur wenige, etwas schwärzlich-punktirte Flocken. Es zeigte sich während mehrerer Tage nicht die mindeste Veränderung in dem Befinden und in den Kothentleerungen des Thieres.

Sechster Versuch.

Am 4. Octbr. wurden einem mittelgrofsen Wachtelhunde sieben Unzen Cholerastuhl eines sechzehnjährigen Knaben,

der in etwa funfzehn Stunden asphyktisch zu Grunde ging, theils *per os* theils *per anum* eingesprützt. Die Flüssigkeit, welche erst sechs Stunden nach ihrer Entleerung applicirt werden konnte, hatte einen etwas üblen Geruch und zeigte sich auch, nachdem sich die Flocken zu Boden gesenkt, weifslich getrübt. Am folgenden Tage hatte der Hund noch nicht gemistet. Hingegen fand ich am 6. theils weichen gelblich gefärbten Koth, theils eine flüssige schleimig weifsliche Masse, die wahrscheinlich erbrochen war, da sich in derselben und von ihr überzogen geschnittenes Weifsbrod befand, welches ich dem Thiere hatte reichen lassen. Am 7. und 8. frafs es nichts, hatte aber eine reichliche Menge wäfsrigen, hellgelben Kothes abgesetzt. Andere auffällige Erscheinungen konnte ich nicht wahrnehmen, Am 9. Freflust, jedoch noch ebenso beschaffener ganz dünner Mist. Vom 10. ab fing der letztere an allmälig fester zu werden. Als Nahrung hatte der Hund während der ganzen Zeit nur Vegetabilien bekömmen.

Fassen wir die Thatsachen zusammen, welche aus den so eben erzählten Versuchen sich ergeben, so sind es folgende: Auf die Einbringung von einer Unze bis sieben Unzen Cholerastuhl in den Darmkanal von Hunden erfolgte entweder Erbrechen einer weifslichen schleimigen und Purgiren einer bald schwärzlichen bald gelblichen Flüssigkeit, welches beides sich nach einiger Zeit wieder verlor, oder es führten diese eben genannten Symptome in 30—36 Stunden den Tod ohne Zweifel unter asphyktischen Erscheinungen herbei. Die Section ergab alsdann Veränderungen, welche mit den bei menschlicher Cholera im *stadium algidum* beobachteten sehr viel Aehnlichkeit darboten.

Ferner ersehen wir aus den obigen Versuchen, dafs die Gröfse der Wirkung bald in gradem Verhältnisse steht zu der Menge des gereichten Cholerastuhls, bald nicht. Denn der Hund des dritten Versuches hatte von einer Unze dieser Flüssigkeit nur Purgiren bekommen (cf. die 4te Beobachtung), starb

aber von drei Unzen. Hingegen hatten im zweiten Versuche eine Unze und im dritten drei Unzen bereits tödtliche Wirkung zur Folge, während im sechsten Versuche durch sieben Unzen nur eine bald wieder verschwindende Diarrhöe entstand.

Kleinere Dosen von zwei Drachmen des Erbrochenen *) oder des Stuhls erschienen ganz wirkungslos (cf. den vierten und fünften Versuch und den oben von C. Schmidt erwähnten).

Endlich ergiebt sich aus dem dritten Versuche, dafs die Choleraflüssigkeit, auch, von den Flocken durch Filtration geschieden, die gleichen Wirkungen entfaltete.

Aus dieser Zusammenstellung der experimentel gewonnenen Thatsachen resultiren nun folgende Fragen:

Läfst sich für jetzt über das in den Cholerastühlen thätige Agens etwas Näheres aussagen?

Wie erklären sich seine bald negativen, bald positiven kleineren oder gröfseren Wirkungen?

Endlich sind wir nach den vorliegenden Beobachtungen berechtigt jenes Agens als einen wirklichen Ansteckungsstoff, als ein die Cholera weiter fortpflanzendes Princip zu betrachten?

Was die erste Frage betrifft, so belehren uns bekanntlich die chemischen Analysen der weifsen Ausleerungen, dafs im Vergleiche mit dem Wassergehalte (98 %) derselben, die Menge der festen anorganischen und organischen Bestandtheile (eiweifsartige Materien, Gallensubstanz) ganz aufserordentlich gering ist und dafs wir, wenigstens in der bis jetzt gewonnenen Kenntnifs dieser Substanzen, nicht die mindesten Anhaltspunkte für eine Erklärung jener perniciösen Wirkungen finden können. Ich habe aufserdem noch einen Versuch mit den anorganischen Materien jener Flüssigkeit angestellt, obgleich das homöopathische Verhalten derselben schon *a priori* keinen Erfolg versprach.

*) Wenn das Erbrochene in gröfseren Mengen gereicht worden wäre, so hätte es wahrscheinlich ähnliche Wirkungen gehabt, wie die Stuhlgänge, wofür auch der Fall von Otto spricht (cf. ob. p. 39).

Es wurden phosphorsaurer Kalk, essigsaures Natron, Chlornatrium, Chlorkalium, kohlensaures und phosphorsaures Natron und kohlensaures Ammoniak mit Wasser in dem von Wittstock*) angegebenen Verhältnisse gemischt und fünf Unzen dieser Flüssigkeit einem Hunde durch Maul und After gegeben: Es konnte nicht die mindeste Wirkung beobachtet werden.

Was ferner die Frage nach der Ursache jener bald negativen**), bald positiven Wirkungen der Choleraausleerungen anbetrifft, so müssen wir hier um zu antworten wieder auf die Anschauungsweisen zurückkommen, welche von uns oben bei dem Blute geltend gemacht wurden. Entweder nämlich ist jenes Agens nicht zu jeder Zeit in den Choleraausleerungen vorhanden oder es befindet sich nicht immer in der zur Wirkung erforderlichen Quantität darin. Im ersteren Falle möchten wir glauben, dafs es nicht fortwährend aus dem Blute abgeschieden wird; im anderen, der für uns mehr Wahrscheinlichkeit hat, dafs es häufig durch den sehr grofsen Wassergehalt der Dejectionen in einem zu verdünnten Zustande sich befindet***).

Wenn auch durch Versuche diese Alternative kaum völlig wird entschieden werden können, so scheint doch für jene letztere Auffassungsweise das vierte Experiment zu sprechen, wo von einem und demselben Cholerastuhle zwei Drachmen

*) Poggendorf's Annalen. Bd. XXIV.

**) Cf. meinen 4ten und 5ten Versuch. Ferner C. Schmidt l. c. p. 81. Er fügt noch hinzu: „dafs Hunde ohne Weiteres die erbrochenen Massen ihrer cholerakranken Herren auflecken, ist eine gewöhnliche Erscheinung.“ Uebrigens scheint aus der Darstellung desselben Autors hervorzugehen, dafs er auch an positiven Resultaten nicht zweifelt, denn er sagt: „Choleradejectionen in's Darmrohr gesunder Individuen gebracht, veranlassen nicht bei Jedem die bezeichnete Symptomenreihe.“ (ibid.).

***) Darin hat auch ohne Zweifel die Erfolglosigkeit der von Namias (cf. oben p. 39) mit der Nadel angestellten Impfversuche ihren Grund.

bei einem Hunde gar nichts, hingegen eine Unze bei einem zweiten Thiere Diarrhöe bewirkten, und eben dieses alsdann (p. 45) nach drei Unzen unter choleraartigen Erscheinungen starb.

Wir haben schon oben beim Blute unzweifelhaft anstekkender Krankheiten ähnliche Verhältnisse darzuthun gesucht. Hier erwähnen wir nur der, trotz aller angewendeten Vorsicht, so oft vergeblichen Impfungen mit dem Speichel tollwüthiger Hunde*) und insbesondere der Versuche von Viborg**) mit dem Urin rotzkranker Pferde. Derselbe berichtet z. B. von einem Esel, welchem noch warmer Urin eines in hohem Grade rotzigen Pferdes so in das linke Nasenloch gesprützt wurde, dafs er durch das rechte wieder ausfloſs. Das Thier blieb vollkommen gesund und wurde dann nach sechs Wochen zu einem anderen Rotzversuche gebraucht, an welchem es zu Grunde ging. Von fünf Pferden, die mit eben solchem Urin in derselben Weise geimpft wurden, erkrankten nur zwei am Rotze.

Viborg selbst spricht hier die Vermuthung aus, dafs die Nieren nicht immer, sondern nur unter gewissen Umständen, die ansteckende Substanz mit dem Urine absondern***).

Wir kommen nun endlich zu der dritten Frage, ob die vorgelegten Thatsachen uns berechtigen, jenes Agens als ein die Cholera fortpflanzendes Contagium zu betrachten?

Man wird gewifs nicht leugnen, dafs sowohl die von Anderen beigebrachten Beobachtungen, als auch meine eigenen und die daran geknüpften Analogien mit unzweifelhaft contagiösen Krankheiten, manche Wahrscheinlichkeit dafür geben, dafs die Choleradejectionen einen wirklichen Ansteckungsstoff in sich bergen, welcher, wenn in gehöriger Quantität vorhanden, wirksam ist. Allein bei organischen Verhältnissen, in denen ein Phänomen so oft

*) cf. Hertwig l. c.

**) l. c. p. 316 u. s. f.

***) l. c. p. 328. Vergl. auch das oben (p. 34) von Ricord's Impfungen mit syphilitischem Urin Angegebene.

an einen Abgrund vieler anderen führt, gehört zu einem vollgültigen Beweise die Beseitigung auch des geringsten Zweifels *). Dies würde meiner Ansicht nach in unserem Falle dann stattfinden, wenn ich entweder bei dem einen oder dem anderen meiner Versuche alle Erscheinungen der menschlichen Cholera beobachtet hätte; oder wenn ich nachweisen könnte, dafs die von mir angegebenen, nicht in jeder Beziehung der Cholera gleichenden Symptome, mit denjenigen völlig übereinstimmten, welche in manchen Ländern als Choleraepidemie der Hunde bezeichnet worden sind. Allein weder die eine noch die andere dieser beiden Forderungen ist durch meine Versuche vollkommen erfüllt. Denn was die Vergleichung mit Choleraepidemien bei Hunden anbetrifft, so besitzen wir darüber leider sehr unvollständige Angaben, aus denen allerdings hervorzugehen scheint, dafs häufig nur choleraähnliche Symptome beobachtet worden sind **). Auf der anderen Seite aber kann

*) Wie nöthig gerade hier diese Vorsicht ist, geht unter andern aus folgendem Versuche hervor. Von einem dünnen mit Gallenpigment reichlich gefärbten Stuhlgange eines Mannes, der ohne nachweisbare Ursache eine nur drei Tage andauernde Diarrhöe bekommen, gofs ich eine Unze einem munteren Spitze in's Maul. Am folgenden Morgen stellte sich bei demselben Erbrechen und Durchfall einer gelblichen schleimigen Flüssigkeit ein und nach siebzehn Stunden war das Thier todt. Die Obduction ergab dunkles Blut im Herzen und in allen Gefäfsen, Lungen gesund. Schleimhaut des Magens so wie die des übrigen *tractus intestinalis* mehr oder weniger besonders in den Zotten geröthet und mit einem blafsgelblichen zum Theil schaumigen Schleime überzogen. In der Nähe der Cöcalklappe mehrere angeschwollene peyer'sche Drüsen. Leber dunkelbraunroth, Gallenblase mit einer dünnen, ganz blafsgrünen Galle gefärbt. Harnblase contrahirt, Milz und Nieren normal.

Die Section jenes Kranken, der drei Wochen später starb, ergab Markschwamm der Leber, des Magens und vieler Lymphdrüsen. Aus Mangel an brauchbaren diarrhöischen Stuhlgängen habe ich diese Versuche nicht fortgesetzt.

**) So berichtet Dr. Nekola (Oesterr. medic. Jahrbücher Bd. XVIII), dafs in Böhmen während der Choleraepidemie häufig Hunde unter choleraartigen Zufällen erkrankten. Sie verloren ihre Munterkeit,

ich nicht behaupten, dafs irgend einer meiner mit Choleradejectionen gefütterten Hunde alle Zeichen der menschlichen Cholera dargeboten hätte. Namentlich fehlten die reiswasserartigen Entleerungen durch den After; wir haben nur schwarzen oder gelblichen dünnflüssigen Koth gesehen. Manche anderen Symptome, wie Krämpfe, Pulslosigkeit, kalte Zunge u. s. w. mögen in den letzten Stunden vor dem Tode, wo ich die Thiere zu sehen verhindert ward, dagewesen sein *). Am nächsten der menschlichen Cholera kam offenbar der dritte Versuch, in welchem die weifsliche Masse sich bis zum oberen Theile des Mastdarms erstreckte, so dafs wahrscheinlich bei einiger längeren Lebensdauer ebenso gefärbte Dejectionen *per anum* aufgetreten wären.

Gerade diese Beobachtung so wie jene zufällig von mir gemachte (cf. p. 40), zusammengehalten mit der von Otto

ihre Freſslust, bekamen Durchfälle (welcher Art ist nicht gesagt) und starben unter Convulsionen in zwei bis drei Tagen. Ebenso unbestimmt mit der bloſsen Bezeichnung choleraartig oder choleraähnlich lauten die Nachrichten aus anderen Gegenden Oesterreichs und aus Madras, in welcher letzteren Region sogar über die Hälfte der Hunde an heftigem Erbrechen und Purgiren zu Grunde gingen (ibid.).

*) Dafs wirklich die Hauptzeichen des *Stadium algidum* der menschlichen Cholera bei Hunden vorkommen, geht namentlich aus einer vor Kurzem in England gemachten Beobachtung hervor, die um so interessanter ist, als hier, wie es scheint, auch eine Uebertragung vom Hunde auf dessen Besitzerin stattfand. In St. Jves (Cornwall) wurde Freitag den 14. September 1849 der Hund einer armen Frau plötzlich von Erbrechen und Purgiren befallen. In sehr wenigen Stunden nahmen die Ausleerungen, sowohl die *per os* als *per anum* den Reiswassercharakter der Cholera an. Alle sichtbaren Schleimhäute boten ein bleifarbenes Aussehen und der Hund starb am folgenden Tage unter heftigen Krämpfen etwa 24 Stunden nach seinem Erkranken. Während dieser Zeit hatte die Frau den Hund auf ihrem Schoofse in Flanell gewickelt und auch in ein warmes Bad, wenngleich ohne Erfolg, gebracht. Am 16., etwa drei Uhr Morgens, erkrankte die Frau selber, war bereits nach vier Stunden collabirt und starb am 18. vier Uhr Morgens. (*The Veterinarian by Percivall.* 1849. *p.* 661).

und aus Polen mitgetheilten, scheinen darauf hinzuweisen, dafs es ferneren, vielleicht noch mehr variirten*) Versuchen gelingen wird, eine allen Anforderungen entsprechende Cholera bei Hunden zu erzeugen.

Freilich wäre selbst in diesem günstigen Falle nur immer erst ein fixes Contagium in den Ausleerungen nachgewiesen und es bedürfte dann noch einer öfteren Wiederholung und Modificirung jenes von C. Schmidt sehr zweckmäfsig angestellten Experimentes**), um über das Dasein eines flüchtigen Ansteckungsstoffes weitere Aufschlüsse zu erhalten.

*) Es wären namentlich die Wirkungen der ersten, noch fäculenten Entleerungen zu prüfen und ferner Injectionen von Cholerastoffen in die Harnblase anzustellen, um den Einflufs der Resorption auf Blut und Darmkanal zu studiren.

**) Auf dem Boden eines 0,5 Cubikmeter fassenden, durch 3 Paar Glasscheiben erhellten Blechkastens, wurden circa 1 Liter Choleradejectionen nebst 30 Gran Blut eines Kranken von 30stündiger Transsudationsdauer gegossen, in einer Höhe von 3 Centimeter darüber ein durchlöcherter Doppelboden auf liegenden Holzprismen fixirt, auf diesen ein Kater gestellt und das ganze durch den beschwerten Deckel so geschlossen, dafs nur eine schmale Spalte für den nothwendigsten Luftwechsel offen blieb. Das Thier zeigte während seiner 48stündigen Haft keine Spur von Erbrechen oder Dejectionen. Ein zweiter Versuch blieb ebenfalls fruchtlos (l. c. p. 80—81). Ich erlaube mir zu diesem Versuche die Bemerkung, dafs es mir dabei weniger auf die Zersetzungsprodukte als auf die Wirkung der ganz frischen, eben entleerten Cholerastoffe (cf. Vers. 2 u. 6. p. 43 u. 48) anzukommen scheint und dafs ein Grund, der bis jetzt nur erlangten negativen Resultate vielleicht in Verhältnissen liegt, die ich oben (p. 50), an entschieden contagiöse Krankheiten anknüpfend, zu erläutern versuchte.

IV.

Beiträge zur Lehre von Parasiten, in besonderer Beziehung zur pathologischen Anatomie.

Von Dr. Küchenmeister,
praktischem Arzte in Zittau in Sachsen.

Hierzu Tafel II.

Nachdem die Lehre von den Helminthen und Parasiten lange Zeit fast in dem ausschliefslichen Besitz der Zoologen und besonders einzelner hervorragender Forscher gewesen war, haben in der Neuzeit auch rein praktische Aerzte angefangen, diesem Zweige ihr Augenmerk zuzuwenden, und vor Allem fängt allmälig auch die neuere pathologische Anatomie an, dieses Zweiges sich zu bemächtigen und ihm eine praktische Richtung einzuimpfen, so dafs wir unter der Zahl unserer gefeiertetsten pathologischen Anatomen, wenn auch anfänglich Rokitansky selbst (wie wir aus von Siebold's Berichten erkennen) nur sparsame Kenntnisse auf diesem Felde verrieth, — zur Zeit mehrere der gefeiertsten Namen finden, z. B. Henle, die der Lehre von den Entozoen ihr Augenmerk geschenkt haben. Trotz aller dieser Kenntnisse einzelner pathologischen Anatomen, sehen wir doch zur Zeit diesem Zweige und zumal in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine viel zu geringe Beachtung an unsern Hochschulen zugewendet und an einer grofsen Anzahl Universitäten wäre diesem Zweige pathologi-

scher Anatomie eine besondere Vertretung zu gönnen. So habe ich z. B. bis zur Mitte des Jahres 1846 weder in Prag noch in Leipzig diesen Ansprüchen genügen gesehen, ja es scheint hiermit in Leipzig wie andern Orts noch zur Zeit sehr dürftig auszusehen, wenn man z. B. bedenkt, dafs, des Dujardin'schen Atlasses nicht zu gedenken, den ich direct von Paris beziehen mufste, weder auf der Universitätsbibliothek zu Leipzig, noch zu Tübingen, noch in königl. Bibliothek zu Dresden das so lehrreiche Werk von Bagge über Nematoden-Entwicklung zu finden war, trotzdem, dafs sein Preis nur ¼ Thlr. beträgt. Man möge daher auch an diese Zeilen einen milden Maafsstab der Kritik anlegen, da sie einzig und allein die Früchte einer ohne directe Anleitung unternommenen Forschung sind. Um so mehr aber mufs ich hier der Förderung, die mir in diesen Studien durch briefliche Belehrung ward, gedenken und ich freue mich und achte es für eine Pflicht der Dankbarkeit, hier eines Mannes gedenken zu können, der schon manche jüngern Freunde der Naturwissenschaften freundlich mit seinem Rath unterstützte, des Herrn Prof. Carl Theodor v. Siebold in Freiburg. Aufgefordert von Prof. Vierordt in Tübingen, dem ich Mittheilungen über meine oben angedeuteten Studien machte, mich, in Folge geschehener Rücksprache Vierordts mit von Siebold, an Letzteren selbst zu wenden, hat derselbe nicht nur auf das Gefälligste mich mit Anleitung und Rath unterstützt, sondern auch zugleich die Güte gehabt, mir eine Anzahl seiner eigenen schätzbaren Aufsätze zu übersenden, die mich erst in den Stand gesetzt haben, den Ansprüchen der neueren Wissenschaft einigermafsen und jedenfalls mehr zu entsprechen, als dies aufserdem mir möglich gewesen sein würde.

Was mein engeres sächsisches Vaterland betrifft, so hat vor Allem H. E. Richter das Verdienst, seine sächsischen Kollegen auf die Wichtigkeit der Helminthologie für pathologische Anatomie aufmerksam und mit den Studien eines Rayer über Kaninchenleberentozoeneier und Vogels (Oesterleins Jahrb. für praktische Heilkunde Bd. I., Heft 6. 1845) über denselben Gegenstand bekannt gemacht zu haben. Freilich haben sich

die Ansichten, welche diese beiden Forscher über die Mutterthiere jener Eier aufstellen, wie wir später zeigen werden, nicht bestätigt, aber immerhin war nun dadurch, dafs Richter in dem 3. Hefte des ersten Jahrganges der von der Isis in Dresden unter gleichem Namen herausgegebenen Zeitschrift über diese Studien berichtete, sächsischer praktischer Aerzte Augenmerk mehr auf diesen Zweig gelenkt worden.

Es hat nun auch im 1. Heft des ersten Jahrganges der Isis Richter selbst sehr dankenswerthe Untersuchungen über Eier vom Band- und Spulwurm geliefert, auf die wir später später noch einmal zurückkommen werden, nichtsdestoweniger aber ist ihm hierbei ein sehr grofser Irrthum mit unter gelaufen, den wir sogleich berichtigen wollen. Es hat derselbe nämlich l. c. von Zwillingen in, irre ich nicht, Spulwurmeiern gesprochen und auch eine diese Ansicht versinnlichende Abbildung gegeben. Diese Zwillinge sind aber nichts anderes, als ein Dotter, der den Durchfurchungsprocefs beginnt, und zwar die erste Form, wo die gerade Durchfurchungslinie sich zu krümmen angefangen hat.

„Incipit tum mira illa disseptio,“ sagt Bagge in seiner unter v. Siebold's Leitung geschriebenen Inauguraldissertation: *de evolutione Strongyli auricularis a. Erlangen* 1841. *pag.* 9. § *VII.*) *„qua vitellus primo quidem in duas partes dividitur; qua re efficitur, ut utraque vitelli parte polum ovi versus repressa, intervallum lucidum ibi paulatim evanescens ad utrumque lineae disseptoriae finem appareat. — Linea disseptoria simul paulum inflexa fuscior illa pars altera quasi coangustatur, altera, in qua granula paulo rariora centrum versus magis conferta sunt, in circuli fere formam mutatur.“* Cfr. Fig. VIII, *A* und *B* und Fig. XIII. Bugges.

Von sächsischen praktischen Aerzten hat ferner mein Freund Reinhard in Bautzen im 3. Hefte des 2. Jahrganges (1847) der Isis über das Vorkommen von Eingeweidewürmern in der Milz Folgendes berichtet: „Diese Körper kommen bald in grofser Menge die ganze Milz einnehmend, bald in geringer Anzahl

durch sie zerstreut vor, sind aber mit bloſsem Auge nicht zu erkennen. Ihre Gestalt ist citronenförmig mit glatter Oberfläche; ihre Bestandtheile sind Hüllen und eingeschlossener Inhalt. Ihre Schale oder Hülle, deren ziemlich dicke Wandungen in den doppelten Contouren deutlich erkennbar sind, ist durchscheinend, von brauner Farbe und horniger Consistenz und ihre beiden Enden sind von einer feinen Oeffnung durchbohrt, um welche sich die Substanz der Schale wellenartig erhebt. Ein Raum zwischen Inhalt und Schale war zum Theil gar nicht, gar oft an beiden Enden da. Der Inhalt selbst bestand aus einer graugrünlichen, feinkörnigen Substanz, an der sich nicht bemerken lieſs, ob sie von einem eigenen Häutchen eingeschlossen war. Dagegen waren in ihr mehrere dunkele Linien sichtbar, die beim Rollen der Körper, wo die Körper also abwechselnd verschiedene Seiten zur Ansicht boten, eine verschiedene Anordnung zeigten. Den Inhalt bildete ein Wurm Fig. 1 und 2, der erst der Länge nach, wie die beiden Schenkel eines Zirkels zusammengebogen, und denn noch in sehr enge Wellenbiegungen gelegt ist. Diese Körper liegen lose in der Substanz der Milz. Durch Druck wird der Inhalt der Körper, wenn die Hülle nicht zerreiſst, in eine gelbliche grumöse Masse zertheilt, die den ganzen Raum ausfüllt, und in der gewöhnlich eine Anzahl ölartig glänzender Tröpfchen von verschiedener Gröſse erkennbar ist. Einige der Körper sind ganz leer und bestehen nur noch aus der unverletzten (?) hornigen Hülle. Hier hat der Inhalt (der Wurm) die Hülle verlassen, ohne sie zu durchbrechen, was an einer der beiden Oeffnungen an dem Ende der Schale wohl geschehen konnte. Diese hornige, braune Schale und ihre beiden von Oeffnungen durchbohrten Spitzen sprechen dafür, daſs dies keine Eier von Eingeweidewürmern, sondern wohl Puppen sind, in denen der Wurm eine Periode seiner Entwickelung durchmachte, wie ja ähnliche Verpuppungen von Filarien schon in Fröschen und manchen Karpfenarten beobachtet worden sind, was auch dadurch noch bestätigt wird, daſs sich diese Körper nicht zu allen Zeiten in der Maulwurfsmilz finden, sondern ich sie nur im Januar und März sah.

Vielleicht gelingt es bei weiterer Untersuchung, diese Thiere noch in anderen Entwickelungsstufen zu beobachten und ihre Wanderungen durch die Gewebe des Körpers zu verfolgen."

Wir haben hierbei zuvörderst zu bemerken, dafs schon Dujardin, obgleich Trichosomen meist im Dünndarme verschiedener Wirbelthiere sich finden, sie auch in der Milz der Spitzmäuse antraf, die nach seiner Vermuthung durch Wanderung dorthin gelangt sein konnten. (Cfr. *Annales des sciences naturelles. Tom.* 20. 1843. *p.* 332. *Pl.* 14, wie uns v. Siebold in seinem in Wiegmann's Archiv für Naturgeschichte enthaltenen Bericht: „über die Leistungen im Gebiete der Helminthologie im Jahre 1843 und 1844" erzählt pag. 205). Ich will noch in Bezug auf Helminthen beim Maulwurfe beiläufig erwähnen, dafs Bendz unter der Haut eines wassersüchtigen Maulwurfs Cysticercen fand. Sodann müssen wir annehmen, dafs die Larven Reinhard's nicht Larven, sondern Eier waren und zwar ebenfalls von einem Trichosoma, wie auch eine Vergleichung der Tafeln von Dujardin*) darthun wird. „Die Eier werden, cfr. Siebold's Bericht pag. 205, während sie durch das untere Ende des Uterusschlauches in einfacher Reihe hintereinander hindurchtreten, von einer besonderen Schale überzogen, nur die beiden Polenden bleiben von diesem Ueberzuge frei, an welchen Stellen alsdann die innere Eihülle als kurzer abgerundeter Anhang hervorragt. v. Siebold fand die Eier von Trichosomen aus Hunden und Möven, so wie die Eier von Trichocephalen dem ganz ähnlich gebildet."

Dies, so wie eigentlich schon die Figuren X, XV u. XVI der Bagge'schen Tafeln sind Beweise, dafs die Fig. 1. Reinhard's (l. c.), die wir hier als Fig. 1. wiedergeben, nichts als ein in Durchfurchung begriffenes Trichosomen-Ei sei. Reinhard hat, um zu beweisen, dafs seine Fig. 1. eine Larve, und zwar die von der Kante und von oben betrachtete sei, ein sehr

*) Cfr. Dujardin Tafel I. *An.* 215. Tafel II. *B* 270, wo man deutlich das Thier durch die braunen Eischalen hindurchschimmern sieht.

scharfsinniges Experiment gemacht mit einer einem Wurme nachgebildeten Wachsfigur, worauf er sich auch in seinem Aufsatze bezieht. Ich verdanke seiner Güte ein Modell nach dieser Angabe gebildet und bemerke nun, dafs so scharfsinnig das Experiment ist, es doch nur dann passen würde, wenn der Wurm nicht einfach, sondern in ganz congruenten Windungen doppelt (zweimal) auf einander in dem Eie gelagert wäre, was doch nie stattfindet. Der einfache Wurm, wie er denn in Fig. 2. durchschimmert, von der Seite betrachtet, würde folgende Figur statt Fig. 1. geben müssen, die ich nur schematisch zeichne (Fig. 3.), so dafs also die Reihe der sichtbaren kreisähnlichen Flecke nicht wie in Fig. 1., eine doppelte, sondern eine einfache wäre. Endlich glaube ich auch, dafs, wenn die Larve wirklich von der Kante betrachtet worden wäre, die Pole des Eies ein anderes Ansehen bieten mufsten, als Reinhard gezeichnet hat. Was die Ansicht von den Wanderungen anlangt, so hat dieselbe durch die neueren Untersuchungen Bürgerrecht in der Helminthologie erlangt (cfr. v. Siebold's Bericht für 1843 u. 44. p. 202—204. Wir wollen nun zuvörderst erwähnen, was in Bezug der Wanderungen selbst bekannt ist.

Schon Henle wies 1839 darauf hin, dafs die Entozoen in verschiedenen Lebensperioden ganz verschiedene Organisationen besitzen und zu einer gewissen Zeit dazu bestimmt scheinen, aufserhalb des Körpers zu leben und wirklich auch freilebend oder in ganz andern Organismen lebend angetroffen werden. v. Siebold hält (p. 221 des Jahresberichtes über 1843 u. 44) die sogenannten Filarien im Blute für die in der Wanderung begriffene Brut irgend eines Rundwurmes und Gruby sah diese kleinen Organismen einmal Jahr aus Jahr ein bei einem Hunde, bei den Fröschen aber sind sie nur zu Zeiten zu sehen und wandern dann fort. Miescher meint, dafs die Tetrarrhynchen den Fisch, in dem sie wohnen, verliefsen, in das Seewasser und von da in ein anderes Thier gelangten, um sich dort auszubilden, wahrscheinlich zu einem Botryocephalus. Ebenso ist es bekannt, dafs eine Trematode

in kleinen Schnecken lebt, die erst nachher sich ordentlich entwickelt, wenn dieselbe von Fröschen verschlungen ist u. s. w. Dies möge, so wie die ganze Steenstrup'sche Lehre vom Generationswechsel, als Beispiel dafür dienen, dafs oft andere Orte dem Thiere zur Entwickelung dienen, als wo das Ei, aus dem es auskroch, gelegt ist. Ich fand in diesen Tagen, worüber ich später mehr sagen will, in einer Urinblase eines Schweines 2 grofse Cysten (die wie ein Gänseei grofs) und darin in jeder einen Echinorhynchus, abgestorben und incrustirt. Ich werde ihn für den *Echinorhynchus gigas = Echinor. du cochon*, Dujardin p. 503, 10 halten müssen, den man nicht selten auf der *tunica intima* des Schweines und Ebers findet, der durch Wanderung auch in die freie Unterleibshöhle gelangt, in der Blase aber, so viel ich weifs, von Keinem noch gefunden wurde. Doch davon später.

Wie aber, fragt man weiter, gelangt das Thier, wir wollen blos von ausgewachsenen reden, in andere Theile des Körpers, als in den Darmkanal? Moudière meint, (cfr. v. Siebold über das Jahr 1840, p. 293), dafs z. B. die Spulwürmer sich einen Weg durch die Därme und Wände des Bauches des Mutterthieres bahnen, und zwar durch Auseinanderdrängung der ziemlich schlaffen Fasern dieser verschiedenen Organe, mittelst ihres vorderen Endes, welches der Erection fähig ist. Vermöge der Contractilität dieser nämlichen Fasern schliefst sich auch unmittelbar nach dem Wurmdurchgang die Oeffnung wieder. Die Ursache, die zur Auswanderung der Würmer Veranlassung giebt, ist bis jetzt noch nicht bekannt.

In welcher Gestalt, sagt v. Siebold, die Eingeweidewürmer in andere Thiere gelangen, ist noch nicht zu beantworten, doch ist in Bezug hierauf wichtig, dafs die Eingeweidewürmer Metamorphosen durchlaufen und zum Theil ihren Aufenthaltsort verändern, und z. B. *Ligula* und *Botryocephalus solidus* erst gedeihen, und sich vollständig entwickeln, wenn sie von einem Thier zu einem andern übergegangen sind. Auch ist es überhaupt nach Eschricht zuerst hierbei von Wichtigkeit zu fragen, ob die Wurmkrankheiten ansteckend sind? Stratton

nimmt an, dafs einzelne Male auch Würmer von Aufsen in die Scheide gelangen und von da durch die Tuben sich schleichen können, um in die freie Unterleibshöhle zu gelangen; es seien aber hier keine Narben zu sehen.

Was die Narbenbildung an der Wurmperforationsstelle anlangt, so kann diese allerdings in einzelnen Fällen nicht statthaben, in den meisten aber wird sie wohl übersehen, da selbst künstliche Anbohrungen im Darm oft kaum Entzündung und deutliche Narben setzen. Ich kann hierbei nicht umhin, als Analogon an eine in neuester Zeit gar nicht so selten, unter Anderen auch besonders von Zeis, ausgeführte Operation zu erinnern, die auf demselben Princip der schadlosen Anbohrung gesunder Darmwände, die in ihrer Contractionsfähigkeit nicht, wie z. B. im Typhus gestört sind, beruht und auf welche in Bezug der Lehre von der Durchbohrung und Wanderung der Würmer meines Wissens noch nicht vergleichsweise aufmerksam gemacht worden ist, so wichtig diese Analogie auch in Bezug dieser Lehre ist.

Ich meine die Anbohrung einer Darmpartie im menschlichen Leibe, die durch Luft besonders ausgedehnt ist (*Meteorismus, Tympanitis*), mittelst eines feinen Troikart, wie man schon früher bei Kühen gethan hat. Diese Operation hat dargethan, dafs man getrost den Darm anbohren und die Gase aus dem Darme entleeren kann, ohne dafs schädliche Perforationserscheinungen eintreten. Der Darm schliefst sich eben nach Entfernung des Troikart durch seine eigene Elasticität und oft dürfte kaum eine locale oder allgemeine Entzündung entstehen und später eine zarte Narbe an Punctionsstelle sich finden lassen.

Ich erinnere mich, von Richter gehört zu haben, dafs er diese Operation habe vornehmen lassen und bei dem nach einiger Zeit erfolgten Tode und resp. Section kaum noch eine Spur der Punction an der Darmstelle wahrgenommen hätte. Ein Spulwurm aber, welcher sich aus dem Darmkanal durch Durchbohrung Bahn macht, hat fast kaum den Umfang von einem zur Punction angewendeten Troikart.

Auf diesen Wanderungswegen können nun auch die Würmer Eier legen, sich selbst aber weiter fortbewegen, so dafs sich die Eier und zwar oft in verschiedene Entwickelungsstufen an Orten finden lassen, wo man vergebens nach einem Mutterthiere sucht. Weiter ist für unsere Eingeweidewürmerkenntnifs von grofsem Interesse zu wissen, dafs, wie Streckeisen darthat, mit Eintritt des Winters die Zahl der Eingeweidewürmer im Darmkanale verschiedener Thiere abnimmt. Daraus schlofs St., dafs die meisten Entozoen einjährige Thiere wären, welche gegen den Winter hin absterben und sich durch Eier später wieder neu produciren. So fand ferner Eschricht in den Monaten ohne r, wo Niemand in Kopenhagen das Fleisch des Dorsches geniefst, Echinorrhynchen in grofser Zahl in seinem Fleische, und v. Siebold stellt demgemäfs als Erfahrungssatz fest, dafs die verschiedenen Jahreszeiten einen wesentlichen Einflufs auf Vermehrung und Verminderung der Entozoen ausüben. Ganz über allen Zweifel erhoben wurden diese Wanderungen bekanntlich durch Steenstrup und seine trefflichen Arbeiten über Generationswechsel. Es beweist, wie mir scheint, auch die Menge der Eier, die ein Wurm besitzt, (Eschricht zählte allein bei einer *Ascaris lumbricoides* 50,000,000 Eier), so wie die Masse ihrer lebenden Brut, dafs die Eingeweidewürmer zum Theile zu Wanderungen bestimmt sind, auf welchen ein grofser Theil von ihnen zu Grunde gehen mufs. Eben deshalb aber, weil noch hinreichend viel übrig bleiben sollen um die Art zn erhalten und fortzupflanzen, eben deshalb macht hier die sonst so sparsame Natur den enormen Aufwand an Eiern.

Richter hat l. c. sehr interessante Versuche über die Widerstandsfähigkeit der Entozoeneier angestellt und erzählt von den Eiern des Spulwurms unter Anderem: „dafs selbst in Aetzammoniak, in Essig, in SHgas, einzelne Eier sich Monate hielten, Andere freilich zerplatzten. Im faulenden Zustande des Medium hielten sie sich dennoch, und selbst nach Eintrocknen und erneuter Befeuchtung zeigten sich die Eichen noch. Auf Glanzpapier trocknete R. eine Partie Eier vom Bandwurm ein,

und hatte sie nach 5 Jahren noch theilweise unversehrt. Er schliefst daraus, dafs die Eier der Eingeweidewürmer der Fäulnifs widerstehen, sich nicht in unsern Kloaken, wohin sie mit dem Kothe gelangen, zersetzen und beim Ueberfliefsen derselben durch den Regen weggespült und in Bäche und Quellen gebracht und somit weithin fortgeführt werden können. So können sie mit Leichtigkeit in den Körper von Menschen und Thieren gelangen, wo denn ihre Entwickelung weiter vor sich geht, währed sie in gewöhnlichem Wasser einer Entwickelung nicht fähig sind."

Diese Beobachtungen sind allerdings nicht ohne Wichtigkeit und werden zur Entscheidung mancher Vorfragen dienen können; beweisend jedoch für das, was sie nach Richter sollen, kann ich dieselben nicht betrachten. Wohl möglich, dafs die Eier ihre äufsere Form in obigen Substanzen unzerstört erhalten, ob aber ihre Keimfähigkeit nach dieser Procedur andauert, was doch die Hauptfrage hierbei war, das kann ich in der That nicht für bewiesen ansehen. Wir werden am Ende dieser Zeilen nochmals auf diesen Weg zurückkommen, und ähnliche Versuche berichten, in denen die Thiere selbst und die Eier beim Kochen ihre Form erhielten, wobei wir aber doch nicht annehmen können, dafs ihnen die Bedingungen zum Fortentwickeln und Fortleben noch erhalten worden seien. Man mufs erst versucht haben, die also behandelten Eier, anderen Thieren in den Darmkanal einzubringen, ehe diese Frage entschieden ist, und ich mache Herrn Klencke auf diese beiden, noch zu erforschenden Experimente aufmerksam. Höchst wahrscheinlich wird es ihm ein Leichtes sein, binnen Kurzem zu berichten, dafs Richter's mit Schwefelwasserstoffammoniak und unsere gekochten Eier und Thiere doch keimfähig bleiben und in andere Organismen gebracht, sich ruhig fortentwickeln!

Das interessanteste und praktisch wichtige ist die nachgewiesene Leichtigkeit und Möglichkeit der Fortbewegung dieser Eier, und hat Hr. Klencke (v. Siebold's Bericht über 1843 u. 44 p. 233) das vor Richter in *praxi* nachgewiesen. Denn „Klencke fand auch in Quellen und Gräben die jungen Band-

würmer, erhielt sie acht Tage lang lebend in reinem Wasser und gibt dem, der sich diese embryonalen Taenien aus freien Gewässern verschaffen will, den Rath, die milde Winterzeit dazu zu wählen (natürlich bei kaltem Wetter friert der Untersuchende mehr an den Fingern, als dieser schöne Versuch werth ist und hätte man aufserdem die Unbequemlichkeit tiefer ins Eis hacken zu müssen, K.). Die gröfseren Individuen würde der Untersuchende sogleich an der Aehnlichkeit mit Klapperschlangen erkennen." *Sapienti sat.*

Mehr als diese Fortpflanzungsart durch die freien, zum Getränke benutzten Wässer, die ein reines Spiel des Zufalls, zumal in unsern Gegenden bleibt, liefse sich eine solche Annahme noch in Süden (Asiens und Afrika) und überall da rechtfertigen, wo das Trinkwasser in Cisternen aufbewahrt werden mufs. Wir Nordländer haben aufserdem viel mehr gekochtes als ungekochtes Wasser zu unserem Getränk. Eine fernere Art der Fortpflanzung ist der Genufs rohen Fleisches und ungekochter anderer Nahrungsmittel. Daher finden wir die meisten Würmer bei den Völkern, welche von rohem Fleische leben, ich erinnere nur an den Würmerreichthum der Abyssinier, welche zum grofsen Theil ihre Speisen roh genieſsen, wie Bruce, Rüppell und andere berichten und an die Anwendung der *Brayera anthelminthica* daselbst gegen diese Thiere. Hier würde ein guter Helminthologe gewifs eine Masse Würmer als Bewohner des menschlichen Körpers finden, an die er kaum gedacht hat. Bei den Nationen, die gekochte Speisen genieſsen, würde man zwar, wie ich später nachweisen werde, gar oft noch Würmer und Eier wohlerhalten antreffen, aber ohne Möglichkeit des Fortlebens. Daher die im Ganzen gröfsere Würmerarmuth bei uns, und ich glaube, dafs z. B. jener Schweineschlächter Nivetas (v. Siebold, Bericht vom Jahrgange 39 p. 193), der an Cysticercus litt, nicht sowohl durch Genufs vielen Schweinefleisches als durch den Contact mit dem lebenden Schweine und während des Schlachtens dieser Thiere sich angesteckt hatte. Interessant würde es auch in dieser Beziehung sein, auf das Geschäft derer zu achten, die beson-

ders an Cysticercus leiden und wir glauben auf Schlächter und Bearbeiter rohen Leders und roher Pelze besonders aufmerksam machen zu müssen. Eben so intessant würde es sein (was besonders bei Küstenbewohnern zu erforschen und vor Allem einem Eschricht möglich wäre), die von rohen Austern lebenden Individuen und sogenannte Austernesser von Profession nach dem Tode fleifsig zu untersuchen und hiermit die in der Auster vorkommenden Würmer zu vergleichen. Ich habe wohl nicht nöthig zu bemerken, dafs ich die Parasiten im Darmkanal der Auster und nicht die Parasiten in der Austerschale meine, von welchen Letzteren ich allein 4 Arten an versandeten Austern, dabei 2 mit Eiern sammelte.

Die Hauptquelle der Verbreitung der Würmer im Thierreiche dürfte wohl aufser im rohen Fleische und dem Saufen, durch das eine Zuführung vielleicht seltener, als man meinte, aber gewifs vermittelt werden kann, darin liegen, dafs diese Thiere mit oder ohne Absicht, will ich einmal sagen, den Koth gewisser mit Würmern reichversehener Thiere geniefsen, mit dem die Eier oder Brut ihrer Parasiten abgehen. Zu den Thieren, die mit Absicht den Koth Anderer geniefsen, gehört der auf ihn als Nahrungsmittel angewiesene *Scarabaeus stercorarius*, bei dem v. Siebold (cfr. Helminthologische Beiträge über geschlechtslose Nematoiden) eine *Trichina spiralis* (?) fand. Unabsichtlich geschieht dies zweifelsohne bei vielen Grasfressern, die das frische mit dem Koth von Schnecken, Fröschen, Käfern bedeckte Gras geniefsen, und hierbei zufällig die Parasiten jener genannten Thierarten verschlucken. Es würde daher von gröfstem Interesse sein, wenn die Strafsen, welche Schnecken z. B. beim Herumkriechen hinterlassen und auf denen nicht selten Kothabgänge der Schnecken gefunden werden, mit gehöriger Vorsicht und Vergleichung mit dem Darminhalt lebender Schnecken derselben Art mikroskopisch genauer untersucht würden und will ich hierdurch, wie ich selbst diesen Strafsen- und andern Thierexcrementen am Grase im nächsten Sommer mein Augenmerk zuwenden werde, die Aufmerksamkeit der Mikroskopiker mehr hierauf gelenkt haben als bisher geschehen. Diese

Untersuchungen müssen sich ferner auf das rohe Obst an den Bäumen und besonders auf das sogenannte Fallobst erstrecken, da auch daran oft Schnecken kleben und es nicht unwahrscheinlich ist, dafs manche Thiere sowol, als auch jene unreinlichen Menschen der niedern Stände, die das Obst mit Schalen essen, hierdurch Parasiten sich zuführen.

Diese Bemerkungen glaubten wir zuvörderst voraussenden zu müssen, ehe wir zu unsern Bemerkungen über Entwickelungsstufen in Nematodeneiern, die wir in Schöpslungen gefunden haben und wahrscheinlich eine Filarie betrafen, übergingen.

Am 2. Novbr. 1849 früh 10 Uhr, schnitt ich mir ein Stück Lunge aus dem obern Lappen der Lunge eines Schöpses aus (in der Nähe der Lungenspitze), der in den späten Abendstunden des 1. Novbr. geschlachtet worden war, und an einer Art Lungenknoten, (Tuberculose, Perlsucht) zu leiden schien. Betrachtete man das herausgeschnittene Stück Lunge mit bloſsen Augen, so zeigte es sich aus einer schmutzig gelblichen Masse bestehend, die an Speckglanz und Consistenz tuberkulöser Infiltration nicht unähnlich war. Oberflächlich gelagert, trat dieser knotige Körper perlartig über das Niveau der Lunge hervor. Machte man einen Querschnitt durch das Präparat und drückte man auf seine Aufsenfläche mittelst des Scalpellrückens, so traten aus kleinen Gängen, von denen die Masse durchklüftet war (kleinste Bronchialzweige), kleine, weifsliche, tropfenähnliche Massen hervor, die zu gröfsere Tropfen schnell sich einigten und aus einer fettig glänzenden Substanz und den weiter unten beschriebenen mikroskopischen Körperchen bestanden. Hatte man auf diese Weise den Inhalt der kleinen Gänge ausgedrückt, so blieben die Röhrchen offen und klaffend. —

Die mikroskopische Untersuchung bei 180facher Vergröfserung, ergab Folgendes. Zuvörderst sah ich viele Körper (Fig. 4*a* u. *b*), die deutlich eine Hülle hatten, welche einen körnigen Inhalt umschlofs, den wir für Dotter halten mufsten. Ich sah deutlich wie die Dotter von einer besondern Hülle umgeben waren, wie die Dotter durch diese Hülle beim

Drucke Widerstand leisteten und ihre Form beibehielten, wie dasselbe beim Kochen geschah, und aufserdem ist man zur Annahme besonderer Dotterhäutchen berechtigt, weil z. B. bei Trematoden Eihüllen und Eidotter, jedes an einem besondern Orte bereitet werden, und die Eihüllen erst tiefer unten im Eierstocke und nach der Ausgangsöffnung zu sich mit den Eidottern vereinigen. Wenigstens nehme ich an, dafs die dem Dotter zunächst liegende Hülle diesem angehöre, so dafs ich hier nicht, wie Andere, eine doppelte eigenthümliche Hüllenschicht des Eies unterschieden habe, was vielleicht mehr Beobachtungsfehler ist.

Kölliker bemerkt von den Bandwurmeiern, dafs wahrscheinlich der Embryo auf Kosten der Rindenschicht wachsend zuletzt die Eihaut durchbreche, und da er die einen lebenden Embryo enthaltenden Eier gerade noch einmal so grofs fand, als diejenigen Eier, in welchen das Keimbläschen nicht vorhanden ist, und diese wiederum gröfser waren, als diejenigen, welche noch kein Chorion besafsen: so nimmt K. weiter an, dafs in den ersten Stadien der Dotter noch an Masse zunehme, und die Eihäute mechanisch ausdehne, dafs aber mit dem Auftreten der Embryonalzellen diese Zellen sich auf Kosten der Dottermasse vergröfserten (cfr. Siebold's Bericht vom Jahre 1843 u. 44 p. 231). Was die Nematodeneier anlangt, so ist dies (cfr. meine Figur 4 u. folgende), die alle bei gleicher Vergröfserung gezeichnet sind, mir nicht nachzuweisen gelungen und ich kann demnach vor der Hand dieser, wenn auch nur für Bandwürmer ausgesprochenen Ansicht Kölliker's nicht beistimmen.

Wir wollen nun diejenigen Entwickelungsstufen, die wir fanden, nach Bagge ordnen.

Zuvörderst entsinnen wir uns deutlich, wie schon oben bemerkt, die Anfänge der Theilung Durchfurchung mit gekrümmter Linie gesehen zu haben, wir stehen jedoch an, eine Zeichnung hiervon zu geben, da sie nur dem Gedächtnisse entnommen sein müfste. Diese Figur würde übrigens der VIII. u. XIII. Figur Bagge's ungefähr entsprechen. Auch sind uns

die Zwischenstufen, wie Figur IX, XIV—XVII entgangen. Um so deutlicher aber sehen wir in unserer Fig. 5 die Ausbildung der mit Kernen versehenen Embryonalzellen, die in Bagges Tafel kaum in Fig. XVIII u. XIX so deutlich wiedergegeben sein dürfte, in Figur X aber wenigstens mit anderem Lichte betrachtet ist als unsere Figur. Alle folgenden Figuren sind einer späteren Reihe der Entwickelung angehörig. So folgt denn zunächst Figur 6*a* u. 6*b*, nur sind dieselben minder schön und mehr schematisch durch unsern Zeichner wiedergegeben, als Bagge's Figur No. XXI; doch fehlte in der That auch bei uns nicht die bei Bagge angedeutete Zusammenfügung der Embryonalzellen zur rohsten Form des Embryo, der deutlich noch Zellen erkennen liefs. Werthvoll ist trotz ihrer schematischen Zeichnung vielleicht besonders Fig. 6*a*, weil wir in ihr eine Zwischenform zwischen Fig. XIX u. XXI Bagge's sehen, indem erst durch weitere Einschnürung die Fig. 6*b* daraus entseht, die in Fig. XXI ihr Analogon findet.

Es folgen nun in weiterer Entwickelung die Fig. 7, 8, 9, 10, 11 u. 12 unserer Figuren, die nur unbedeutend, was 7—9 anlangt, von Fig. XXIII u. XXIV. Bagge's abweichen. Die Figuren 10—12 (Analoga der Fig. XXV Bagge's) sind zwar insofern nicht so künstlerisch schön, als die Bagge'sche Figur, in der man deutlich ein Stück des Darmkanales und den Magen erkennt, auf der andern Seite dürften sie aber dadurch an Werth gewinnen, dafs sie die Bewegungen eines und desselben Embryo in seiner Eihülle darstellen. Dafs dieser Embryo aber innerhalb seiner Eihüllen sich bewegte, dies geht hervor aufser der Eiform der Körper:

a) aus den sichtbaren Contouren, die denen der Eihüllen ganz analog sind;

b) aus der Molekularbewegung zwischen den Glasplatten, die sich an den Contouren der Eihüllen brach, so dafs die auf dem Sehfeld schwimmenden Fettkügelchen an den Grenzen des Eichens, in dem der Embryo sich befand, eine andere Richtung annehmen und langsam den Gesetzen der Adhäsion folgend, an den Wänden des Eichens sich hinwälzten und

c) aus den Bewegungen des Embryo innerhalb der Eihüllen selbst. Mochte das Thier nun noch so viele und noch so mannigfache Bewegungen machen, nie konnte es über die Grenzen seiner Hüllen mit irgend einem Theile seines Körpers hinausreichen. Allerhand spiralige Bewegungen waren ihm dabei gestattet, Streckung aber natürlich unmöglich. Hierbei aber behielt die Eihülle selbst ihre glatte ovale Form; nirgends entstand eine kleine Ausbiegung in dieser Hülle, als ob das Thierchen an solcher Stelle die Eihüllen vor sich hertreiben könnte. Dieser Umstand ist ein Beweis,

1) für die Festigkeit, Derbheit und Widerstandsfähigkeit der Hülle und

2) vielleicht dafür, dafs zwischen dem Embryo selbst und der Eihüllenwand noch ein flüssiger Körper sich befinden mufste, Rest des Eiweifses, der den Stofs des Thierchens gegen seine Hülle moderirte und auffing.

Der Austritt des Thieres aus seinen Hüllen geht nach dem, was ich darüber gesehen habe, in folgender Art und Weise vor sich:

a) es zersprengt entweder das Thier die ganze Hülle, ungefähr so, wie Figur 13 schematisch darstellt, oder in der Art wie ich es bei Distomeneiern in der Schöpsleber fand. Fig. 14;

b) oder es zersprengt das Thier die Hülle nur an einem kleinen Punkte.

Dafür scheinen die Hüllen zu sprechen, die nur an einem Ende offen und mit einem kleinen Anhang versehen sind, der, gleichsam wie ein Deckel, die Hülle schliefst. Fig. 15. Hierher gehören ferner auch die Hüllen, die nach Entleerung des Inhaltes und Auskriechen des Thieres runzligt werden und an einzelnen Stellen zusammenfallen, so dafs die Hüllenwände an einzelnen Stellen sich berühren, an andern aber wiederum sich buchtig erweitern und von einander erheben. Indem nun diese Annäherung der Wände bald der Länge, bald der Quere nach und an 2 oder 3 oder mehr Stellen erfolgt, entstehen nach einfachen Gesetzen der Lichtbrechung folgende Figuren 16. 17.

c) Reinhard erwähnt noch einer 3ten Art des Auskrie-

chens, wo das Thier (cfr. Figur 1. u. 2.) durch eine der schon vorhandenen Oeffnungen auskriecht, so dafs die Hüllen ganz ohne Verletzung zu sehen wären. Diese Annahme Reinhard's dürfte deshalb nicht ganz gerechtfertigt sein, weil die Beweisführung für die Stigmata in den Eipolen nicht gegeben ist. Uebrigens glaube auch ich, dafs wegen der Leichtigkeit des Durchbruchs an den Eipolen, indem dort eine Hüllenschicht fehlt, der Durchbruch allda geschieht, aber nur an das vorhandene Stigma glaube ich nicht. Es ist der lichtere stigmatische Punkt eben nichts als optische Täuschung, bedingt durch die schon bemerkte Einfachheit der Eihaut an diesen Stellen. Eine spätere genauere Untersuchung ausgekrochener Eier, die Reinhard noch nicht gesehen zu haben scheint, wird uns darüber Aufschlufs geben! Besonders interessant ist mir Fig. 15—17., also die 2te Form des Auskriechens der Thiere.

Im Jahresbericht v. Siebold's über das Jahr 1840 p. 298 lesen wir: „Nach Gullivers Untersuchungen besitzen die ausgebildeten Eier von ***Distomum hepaticum*** einen Deckel, der beim Pressen aufspringt," und weiter erzählt auch Klencke (cfr. Jahresbericht von 1843 u. 44 p. 224) „dafs diese deckelförmigen Körper, die, wie er sagt, mit einem Deckel dehiscirenden braunen Körper aus dem Eileiter fälschlich für Eier gehalten würden, sie seien vielmehr Cysten, welche mit Eiern gefüllt sind." So wenig man nun, wie v. Siebold, Henle, Bischoff gemeinsam dargethan haben, auf Klenke's Angaben geben darf, so steht doch so viel fest, dafs er diese deckelförmigen Körper kannte, wenn auch, wie fast immer, falsch deutete. Es sind dies Eier, die ihres Inhaltes beraubt sind, wo der Wurm durch ein Polende ausgekrochen ist. Ich glaube aber nicht, dafs an diesen Eiern wirklich ein solcher Deckel angebracht ist, und wäre es nun erst noch genau zu erforschen, ob nicht beide Pole einen solchen Deckel hätten, sodann aber kann sicher ein Wurm, der sich später auf seinen Wanderungen durch sehnige und muskulöse Gebilde hindurchbohren soll, auch durch eine feine Eihaut hindurchbohren und endlich platzen, wie wir gesehen haben, theils nicht allein Distomeneier, son-

dern auch Nematodeneier, theils nicht alle Distomeneier, (cfr. Fig. 13. 14.) auf diese Weise. Ich für meinen Theil glaube, es ist ein Zufall, ob man solche deckelförmige Körper sieht oder nicht und kann dies bei allen Eiern vorkommen, die gleichmäfsig von einer Eihaut umschlossen sind und nicht, wie Trichosomeneier dünnere Polenden haben. Auch glaube ich, beweisen diese Deckel weiter nichts als dafs das Thier noch nicht lange ausgekrochen ist. Später nehmen gewifs auch diese Eihüllen andere Formen durch Detritus u. s. w. an.

Ist nun das Thier auf diesem Wege ausgekrochen, so macht es die mannigfachsten Bewegungen. Bald ringelt es sich, wie eine 8, bald wie eine Schlange, die sich zum Sprunge fertig macht, bald macht es eine einfache Schlinge, bald streckt es sich, wie ein sich fortbewegender Wurm mehr oder weniger gradlinigt aus, und habe ich solche Gestaltungen in den Figuren 18—22. wiedergegeben.

Das Thier selbst (auch hier bei 180facher Vergröfserung *) betrachtet, da mein Glas damals leider nicht höher brauchbar war) besteht aus einem länglichen Körper, durch den sich durch die ganze Länge des Thieres hindurch ein Schlauch zieht, bei dem ich jedoch nicht, wie Bagge, eine Magenanschwellung erkannte, was wahrscheinlich ein Beobachtungsfehler, durch zu geringe Vergröfserung bedingt ist. Mir schien jedoch dieser Schlauch in der hinterer Körperhälfte etwas dicker zu sein, als gegen das Kopfstück zu und war diese hintere Hälfte oft mit zahllosen kleinen Pünktchen bedeckt, und der Kanal dadurch verdeckt, wie Bagge ebenfalls Fig. XXVI gezeichnet hat.

Das Kopfende zeigt deutlich eine runde, ringförmige Oeffnung und ist selbst stumpf, das Schwanzende ist deutlich zugespitzt.

Wird das Object nur mit auffallendem Lichte betrachtet,

*) Bagge gibt, so viel ich mich entsinne, nirgends die Höhe der Vergröfserung, der er sich bediente, an. Er sagt blos „*magnitudine per microscopium satis aucta.*“ Doch glaube ich aus den Zeichnungen annehmen zu dürfen, dafs er mit höherer Vergröfserung als 180 beobachtete, mir scheint es mit einer gegen 300—400.

so erkennt man deutlich die Form der Thiere, und leuchtet dieselbe von selbst weifs, wie ein fettiger oder käsiger Körper. Mir ist diese Selbstleuchtung bei auffallendem Lichte bei Cysticercenarten und Nematoden für gewöhnlich begegnet, wahrscheinlich ihrer fettigen Hüllen wegen.

Von Geschlechtstheilen konnte ich nichts erkennen, bin aber dennoch geneigt, diese Thiere für wirkliche Junge, nicht für blofse Maden zu halten, da, wie wir schon oben dargethan haben, das Junge anfangs den Alten kaum gleicht, und man aus Miescher's und Diesing's Untersuchungen weifs, (v. Siebold p. 301 vom Jahre 1840) wie schwer diese Geschlechtstheile bei Nematoden zu finden, und wie leicht dieselben übersehen werden. Und wenn es mir auch nicht gelang die Geschlechtstheile zu finden, so will ich doch an v. Siebold's Worte erinnern: „Man wird sich wirklich an den Gedanken gewöhnen müssen, dafs es auch unter den Nematoden geschlechtlose Thiere gibt, was um so leichter gelingen wird, da die *Filaria piscium* nicht als einziges Beispiel dieser Art dasteht."

Interessant bleibt noch über die Lebensfähigkeit dieser Thiere eine mir durch Reinhard gewordene briefliche Mittheilung. Ich selbst hatte das Thier, wenn ich einen frischen Durchschnitt machte, noch nach 50 Stunden lebend gefunden, darauf sendete ich an Reinhard den Rest des Präparates, von dem ich einen Theil gekocht, den andern in einem trocknen Glase ungekocht aufbewahrt hatte. Reinhard hatte nicht sogleich Zeit zur Untersuchung und kam erst nach weiteren 48 Stunden dazu. Hier sah er alle die von mir gezeichneten Figuren wieder, nur die Thiere todt. Brachte er aber einen Tropfen Wasser hinzu, so lebten sie wieder auf und setzte er sie so noch nach einigen Tagen ins Leben. Dies Factum war uns ebenso interessant, als neu. Es finden sich aber schon mehrere derartige Bemerkungen über Nematoden in der Literatur. So erzählt Miram (Jahresbericht v. Siebold von 1840 p. 293), „dafs eine Menge von *Ascaris acus*, nachdem sie auf einem Teller fast angetrocknet und das Gefäfs wieder mit kaltem Wasser angefüllt

worden war, von neuem auflebte; ja dafs bei einigen Würmern, welche nur mit der hintern Leibeshälfte von Wasser berührt wurden, auch nur diese Theile sich bewegten, während die andere Körperhälfte am vertrocknetem Teller festklebte."

Wir erwähnen dieses merkwürdige Factum auch besonders deshalb, weil Ehrenberg (cfr. v. Siebold über 1838 p. 157) „dieses Wiederaufleben der Nematoden nach dem Tode für eine Fabel hielt, und ihnen, wie vielen Infusorien eine amphibische Lebensart zuschrieb, aus der sich die übrigen Erscheinungen einer Wiederauferstehung erklären lassen." Der Herausgeber des Archivs für Naturgeschichte, Wiegmann, bemerkt hierzu in einer Note: „dafs die unter den Augen des Beobachters lebendig werdenden Räderthiere und Fadenwürmer u. s. w. gestorben seien, hat wohl in Wahrheit kein Naturforscher neuerer Zeit geglaubt, sondern man verglich ihren Zustand sehr richtig einem durch den Mangel der äufsern Lebensbedingungen herbeigeführtem Scheintode." Diese Thatsachen mögen über diesen Gegenstand genügen.

Was die Zähigkeit anlangt, mit welcher diese Körper ihre Form behalten, so will ich noch bemerken, dafs ich ein Stück des Präparats kochen liefs. Wir haben nun nach 14 Tagen, selbst 4 Wochen ebenso gut, als am ersten Tage nach dem Kochen, an einem faulenden, wie an einem unter Wasser und in Aether aufgehobenem, gekochten Stücke, eine grofse Anzahl der oben wiedergegebenen Eiformen, so wie das Thier aufserhalb der Hülle unversehrt wiedergefunden. Ich werde hier nur ein Ei wiedergeben und übergehe die übrigen Formen, cfr. Fig. 23. Diese Eier waren in gekochtem Zustande dunkelbraun, und fein granulirten Ansehens. Sie sind 0,033—0,038‴ lang und 0,021—0,025‴ breit, im übrigen aber ist diese Figur bei etwas höherer Vergröfserung gezeichnet. Leider war mein Mikroskop zu damaliger Zeit nicht bequem genug zum Messen eingerichtet, so dafs ich keine Maafse von den früheren Figuren angeben kann und auch diese Messung verdanke ich Herrn Reinhard. Das Thier zeigt sich nach dem Kochen entweder ganz gut erhalten, oder zeigt an einzelnen

Stellen Risse, aus denen körniger Inhalt (Darminhalt des Thieres) austritt, und kleine klaffende Wunden zu sehen sind. Dies kann man ohne Figur sich leicht vorstellen.

Im Allgemeinen bemerke ich noch, dafs ich, ehe ich noch v. Siebold's Rath las, alle helminthologischen Objecte vergleichsweise mit auffallendem und durchgehendem Lichte zu betrachten, dieses schon in Praxi ausübte, und Jedem rathen mufs, ebenso zu verfahren. So wird man z. B. die dunkle Dotterstelle im ungekochten Präparate am besten dann sehen, wenn man blos auffallendes Licht anwendet. Eier, so wie das Thier leuchten hierbei, wie schon bemerkt, spontan gleich fettigen, käsigen Substanzen; im Ei aber tritt der Dotter als besonders dunkle, gelbe Stelle hervor.

Wundern soll es mich aber nicht nach dem Ebengesagten, wenn man einst in der Wurst, besonders Leberwurst, wozu die Lugen der Schöpse und Kälber in der Regel von den Fleischern benutzt werden, diese Entozoen und ihre Eier wiederfände. Solche Würste machten Herrn Klencke die Arbeit der Uebertragung noch leichter, als sie ihm so schon wird.

Was das Mutterthier anlangt, so fand ich leider nur zwei Fragmente damals, die einen bandartigen Reifen darstellten. Dem Dr. Reinhard gelang es, ein Stück davon zu isoliren und er schrieb mir darüber Folgendes.

„Der von Ihnen mir bezeichnete und in Umrissen abgezeichnete Körper hat mir viel zu schaffen gemacht. Ich fand das Aussehen des Stückes macerirenden Muskelfasern sehr ähnlich; glasartige, fast structurlose Hülle, dann die stellenweise Querstreifung und eine vielfach unterbrochene Längsstreifung. Dagegen sprach aber zunächst die Gröfse des Objectes, das einen Querdurchmesser von 0,06‴ hatte, während die Muskelbündel nach Henle höchstens und nur ausnahmsweise 0,018‴ messen. Ferner schien es einen krümlichen Inhalt zu haben, der an einem Ende heraustrat. Sie haben ihn auch gezeichnet, nur allerdings deutlicher, als ich ihn sah.“ (Ich lasse die schematisch von mir gezeichnete Figur weg und gebe in Fig. 24. die von Reinhard gezeichnete Figur, die nur das obere Stück-

chen des Nematodenfragments aus der Schöpslunge darstellt, und ist daher die Zeichnung nach unten zu nicht abgeschlossen K.). „Endlich versuchte ich," schreibt Reinhard weiter, „auch die bekannte Reaction mittelst Essigsäure. Es zeigte die Essigsäure aber gerade die entgegengesetzten Effekte, als die Muskelfaser gezeigt haben würde. Anstatt anzuschwellen, schrumpfte das Object zusammen; anstatt blässer zu werden wurde es deutlicher und Kernbildung zeigte es durchaus gar nicht. Eine Vermuthung, die in mir aufstieg, liefs mich das Object mit einem andern Präparate vergleichen, welches eine Filaria, aus einem Froschdünndarm entnommen, in Terpentinöl aufbewahrt enthielt, mit der das Fragment eine täuschende Aehnlichkeit hatte." Bei einem kurze Zeit nach diesem Briefe bei Reinhard gemachten Besuche, erkannte auch ich die täuschende Aehnlichkeit meines Präparates und jener Froschfilarie. Ich kann nicht umhin, hier zu bemerken, dafs allerdings an diesem und meinem Präparate die Querstreifung auffiel, da schon Rud. Wagner angab, was Spätere bestätigten, dafs den Primitivmuskelfasern im Reiche der Helminthen die Querstreifung fehle, weshalb auch v. Siebold als Charaktere für erwachsene Helminthen folgende 2 negative Kennzeichen angibt: 1) „kein Helminthe besitzt äufsere Flimmerorgane und 2) bei allen Helminthen fehlen den primitiven Muskelbündeln die bekannten Querstreifen. Ich gebe daher hier die einfache Zeichnung jenes Fragmentes, und überlasse Geübteren die Deutung, ob dieses Fragment ein Primitivmuskelbündel war, das durch irgendwelche Verunreinigung Seitens meiner beigemengt war, oder ob diese Querstreifen doch dem Wurme angehörten und Hautfalten darstellten, von denen wir (p. 188 des v. Siebold'schen Berichtes vom Jahre 1839) lesen: „Curling beschreibt den Hals und Schwanz des Wurmes geringelt, wobei man sogleich an die bekannten Hautfalten denkt, welche auf der Epidermis der meisten Nematoideen vorkommen." Erwähnen will ich noch folgender brieflichen Zusammenstellung Reinhard's in B.:

der Querdurchmesser des Filariafragmentes aus der Schöpslunge beträgt . . . . . 0,063‴

der Querdurchmesser des Filariafragmentes aus dem Froschdünndarm beträgt . 0,110‴

die beiden gemeinsame äufserste, helle und structurlose Membran, die sie umgibt, beträgt . . . . . 0,005-0008‴ Dicke.

der Grunddurchmesser der Muskelbündel cfr. *supra* nach Henle, höchstens, beträgt . . . . . 0,018‴.

Es bleibt mir nur noch übrig des Wohnsitzes des Mutterthieres zu gedenken, und etwas über den Schaafhusten und unsere Würmer zu bemerken. —

Das Mutterthier lebt wahrscheinlich — wie auch schon oben aus dem tropfenweisen Austreten der Substanz, in der die Eier sich befinden und daraus hervorzugehen scheint, dafs nach Ausdrückung des gelblichen Körpers sich kleine offenbleibende Röhrchen in dem Präparate zeigen — in den kleinsten Bronchialzweigen und setzt auch daselbst seine Brut ab, denn es erschienen, wie Reinhard und auch ich gesehen, die Thiere immer mit Flimmerepithelium gemischt. Reinhard hat diesem Flimmerepithelium seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Entnahm Reinhard von andern Theilen des ihm gesendeten Stückchens kleine Proben für das Mikroskop, so fand er entweder gar nichts oder nur einzelne Würmer, und da sich denn auch immer Flimmerzellen in der Nähe fanden, so lag die Vermuthung nahe, dafs die Würmer zufällig, etwa durch Verunreinigung mit dem Wasser in das untersuchte Stückchen gekommen waren.

Ich will zuvörderst hierbei daran erinnern, dafs (cfr. die Jahresberichte v. Siebold's), mehrere Beobachter Würmer gefunden haben wollen, welche äufserlich mit Flimmerhaaren besetzt waren. v. Siebold hat darzuthun gesucht, dafs eine Art solcher beschriebener Helminthen deshalb in der That kaum den Helminthen zugezählt werden könne. Sollten nicht vielleicht auch manche Beobachter eben dadurch getäuscht worden sein, dafs sie das die Helminthen beschmutzende Epithelium

der Kanäle, in denen die Helminthen wohnen, für den Würmern angehörig betrachteten?

Es bleibt eben der Wohnsitz unseres Mutterthieres nicht ohne Interesse für die Pathologie. Ich las unlängst, ich weifs nicht, ob in „Carus Lehrbuch der Zoologie," dafs in den Lungen der Schöpse Filarien vorkämen, die, wenn sie sich in grofser Menge darin befänden, den Schaaf-(Keuch)-Husten erzeugten. Dafs unser Mutterthier eine Filaria war, nehmen wir zwar an, können jedoch, da wir das Thier nicht selbst sahen, aus der Brut nur behaupten, dafs es eine Nematoide war. Mag es aber immer, welche Art von Nematoideen gewesen sein, dem in dem Ebengenannten auf Pathologie gemachten Ausspruch können wir nicht beistimmen.

Es läfst sich nicht bezweifeln, dafs nachdem uns das Mikroskop Aufschlufs gegeben hat über Belebung und Leben von Parasiten an Orten, wo wir es sonst nicht geahnt hätten, die Ansicht immer mehr Geltung erhalten wird, dafs diesen Thieren ein grofser Einflufs auf die thierische Oeconomie des lebenden und gestorbenen Organismus zukommt. Auch wir wollen diesen Einflufs nicht ableugnen. Ehe wir aber einen rationellen Ausspruch darüber thun können, ob diese Thiere die blofsen Begleiter krankhafter Processe, oder ob sie die Ursache derselben sind, bedarf es noch vieler Vorfragen. Fassen wir einmal die bekanntesten Thatsachen kurz zusammen, bei denen jedoch grofse Vorsicht nöthig sein dürfte, wie aus dem in der Note angegebenen Falle hervorgehen dürfte *).

*) Hr. Dr. Reinhard in Bautzen fand bei einer an einem Magenkrebse leidenden Frau in dem Erbrochenen einen milbenähnlichen Körper, und suchte vergebens, sowol in anderen erbrochenen Massen, als in dem Krebse der bald nachher verstorbenen Frau selbst, nach diesem Körper. Da wir nicht wufsten, wohin wir die Milbe thun sollten, so sendete ich die naturgetreue Zeichnung an v. Siebold, der es für den abgestreiften Hautbalg einer Milbe hielt, die jedoch einer minirenden Sarcoptes nicht angehörte. v. Siebold erinnerte sich dabei an *Acarus passularum*, den Hering in den *Act. Acad. Caes. Leopold. Nat. Cur. Vol.* 18, *Pars II., Tab.* 45.

Wir wollen hier übergehen, was von dem Vorkommen von Tuberkeln mit Acephalocysten gesagt wird, z. B. von *Mériadec Laennec* im 2. Bde. der Ausgabe des berühmten Laennec'schen Werkes p. 201, Anmerkung: *„une observation de M. Andral (Clinique medicale III, p. 395 sq.) offre un exemple d'acephalocystes coexistant avec des tubercules, complication que nous avons vu être très-commune chez les animaux;* wir wollen dies übergehen, weil die Franzosen damaliger Zeit den Unterschied zwischen Acephalocysten und Echinococcus zu machen, und überhaupt seröse Cyste und Echinoccus zu unterscheiden nicht gewohnt waren, und auch Meriadec Laennec und Andral der unglücklich gewählten Nomenclatur (*Acephalocystis*) des grofsen Laennec folgten, welche Sprachverwirrung erst durch Mayor Livois in Frankreich beseitigt ward (cfr. v. Siebold über 1843 u. 44 p. 238 sq.). Ich glaube jedoch auch gelesen zu haben, dafs Echinococcen, wo sie beim Menschen vorkommen, nicht selten mit Tuberkeln vergesellschaftet sind. Wir wollen aber hier erinnern an das Vorkommen von Distomen besonders bei tuberkulösen Individuen, oder was dasselbe sagen will, in Gesellschaft von tuberkulösen Infiltrationen*) (Rokitansky, Richter u. A.). Bei

Fig. 14. abgebildet hat. Diese Milbe lebt auf getrocknetem Obst und Feigen, und ihre abgestreiften Häute bleiben auf den klebrigen Stellen des Obstes und der Feigen hängen.“ Schade dafs Hahnemann diesen Balg nicht fand, er würde sonst zweifelsohne seine Psoratheorie und das Vertreiben der Milben von aufsen nach innen positiv begründet haben! Und es dürfte diese Art Auffindung von Milben im Magen und Erbrochenen gar nicht so selten sein, wenn man Gelegenheit hat zu sehen, wie ein grofser Theil unserer Mehlspeisen, z. B. Maschinennudeln aller Art oft reichlich mit solchen Milben versehen sind.

*) Man mufs hierbei sehr vorsichtig sein. Ich werde im folgenden Abschnitte darthun, dafs man manche Infiltration für tuberkulös gehalten haben dürfte, die in der That auf Rechnung der Parasiten kommt, so lange man das Mikroskop nicht zu Rathe zog, und manche Grabstätte der Echinococcen, manches Grabmal der Disto-

Schöpsen sah ich oft heterogene plastische Gebilde, vielleicht selbst tuberkulöser Natur mit Distomen in der Leber. Die Lungen der Schöpse, deren Lebern von Distomen bewohnt worden, sind jedoch oft ganz gesund. — Diese Arbeit zeigt das Vorkommen von Lungentuberkeln (Perlsucht) der Schaafe gleichzeitig mit Nematoideen in diesen Lungen. Es wäre interessant gewesen, wenn, was ich übersehen, ich zugleich auf die Leberegel in der Leber desselben Schöpses geachtet hätte. — *Strongylus Gigas* in Niere und Nierenkrankheiten sind ein weiterer Beweis. Ueberhaupt ist endlich bekannt, dafs Scrofulose und andere dyscrasische Krankheiten gern mit Würmern ein und dasselbe Individuum bewohnen. Wir mufsten dies erwähnen, wollen hier aber blos von dem Verhältnifs des Schaafhustens und der Nematoideen in der Schöpslunge sprechen, und einige Fragen zu beantworten suchen, die wir nothwendig zur einstigen Lösung der Frage, ob die Würmer Ursache oder Folgen oder blofse Complicationen solcher Processe sind, zuvörderst aufwerfen müssen:

1) Fallen, Anfang und Aufhören des Schaafhustens zusammen mit der Zeit, wo die Brut der Nematoden sich mehr und mehr entwickelt, ausbildet, wo sie in zahlreichster Menge die Lungen des Schöpses bewohnt? Wir haben p. 4 erwähnt, dafs Streckeisen die Würmer für einjährige Thiere hält, die gegen den Winter hin absterben, und sich durch Eier wieder neu produciren. Unsere im November gemachte Beobachtung beweist dies zwar nicht ganz. Aber auch Eschricht, v. Siebold nimmt einen wesentlichen Einfluſs der Jahreszeiten auf Vermehrung und Verminderung der Entozoen an. Es wird nun Sache weiterer Beobachtung sein müssen, zu erforschen, ob der Schaafhusten in die Monate fällt, wo die meisten Würmer die Schöpslunge bewohnen, und sein Verschwinden mit der Zeit zusammenfällt,

men, wie ich es nennen will, d. h. blofse plastische Umkapselungen der genannten Würmer, dürfte man als tuberkulöse Infiltration beschrieben haben.

wo die Würmer absterben und die unentwickelten, weniger Raum, als die Brut verlangenden, Eier in die Lunge niedergelegt sind. Schäfer wissen, dafs die Epizootien des Schaafhustens besonders in die Monate des Frühlings (März), selten in den heifsen August fallen. Was macht man aber denn mit den Recidiven des Schaafhustens? Soll der Husten eine Hilfe der Natur sein, die Thiere schneller zu entfernen?

2) Finden sich im Auswurfe der mit Schaafhusten behafteten Schaafe, oder falls sie diesen verschlucken, im Magen und Darmkanal Rudimente der Thiere, oder solche selbst wohl erhalten? finden sich auch aufserhalb der Zeit der Epizootie Würmer in dem Auswurfe der Schaafe? finden sie sich auch in Lungen solcher Schaafe, die nie eine Spur von Schaafhusten zeigten?

3) Spricht die Annahme der Ansteckungsfähigkeit des Shaafhustens gegen die Annahme, dafs Würmer seine Ursache sind, oder dafür? Ich glaube dagegen. Denn, abgesehen vom Keuchhusten der Kinder, als Analogon, wo die Ansteckung mit dem Auswurfe des Andern nicht gut möglich ist, selbst zugegeben, dafs das gesunde Schaaf den Auswurf des Kranken mit dem Futter zufällig verschluckte, und dafs einige Würmer dabei aufser in den Magen und Darmkanal auch über den Kehldeckel in die Lunge gelangen könnten, wie liefse sich die Rapidität der Verbreitung der Epizootie unter den Schaafheerden in Verbindung bringen mit der an Stadien und Zeitabschnitte gebundenen Entwickelung der Nematoideen? Kann man annehmen, dafs die Nematoideen alle ihre Entwickelungsphasen, (Eier legen, Durchfurchung, Auskriechen) in den 8—14 Tagen durchmachen, die da ausreichen, ganze Heerden anzustecken? Oken erzählt bekanntlich von Käfern, die in 40 Tagen die ganze Phase durchmachen, aber in 8—14 Tage dürfte Niemand solchen Procefs durchmachen gesehen haben. Ueberhaupt bleibt, wie schon angedeutet, die Frage noch zu beantworten, ob die Würmer bei solchen hustenden Schaafen nicht auch im Magen und Darmkanal zu finden?

4) Wie sieht es mit den Nematoiden im Auswurfe und in den Leichen der an Keuchhusten leidenden und verstorbenen Kinder aus? Wie jetzt die Sachen stehen, so glaube ich, dafs man zur Zeit noch annehmen mufs, dafs Schaafhusten und Nematoiden zwar neben einander vorkommen, auch gern vorkommen, dafs aber beide in keinem ursächlichen Verhältnisse zu einander stehen; es sind beides selbstständige, sich gern combinirende Krankheitsprocesse. Ebenso können Perlsucht und Nematoiden gar oft blofse Combinationen sein, andere Male aber können die Lungenknoten von den Nematoiden bedingt werden, wie ja auch Lebèrknoten durch Trematoden bedingt sind (cfr. *infra*). Uebrigens ersuche ich meine Herren Collegen, wie ich es selbst thun werde, diesen Fragen ihre Aufmerksamkeit schenken zu wollen. —

V.

Beiträge zur Helminthologie, mit besonderer Rücksicht auf patholog. Anatomie; so wie über Leberkrankheiten der Kaninchen, Rinder u. s. w.

Von Dr. Küchenmeister,
praktischem Arzte in Zittau in Sachsen.

Hierzu Tafel II. Fig. 25—29.

Das Beobachtungsmaterial dieses unseres zweiten Beitrages zur Parasitenlehre ist vorzüglich den Kaninchen, beiläufig auch Schöpsen, Rindern und Schweinen entnommen. Ein Theil dieser Beobachtungen wurde bei Gelegenheit der Sectionen bei einer Typhusepidemie, ein anderer Theil bei unsern Milzexperimenten am Kaninchen gemacht, und verweisen wir zugleich auf die Berichte über Beide, die in Roser's und Wunderlich's Archiv, Jahrgang 1850, enthalten sind.

1) Entozoeneier in der Kaninchenleber.

Was zuvörderst die Literatur über Kaninchenkrankheiten anlangt, so ist diese, trotzdem dafs das Thier fast täglich unter den Händen der Aerzte bluten mufs, eine sehr dürftige. Des Scherzes halber will ich aus einer Monographie über diese Thierart, die noch heute unter den Kaninchenzüchtern für die beste gilt, aus: Prof. Dr. Johann Christian Gotthard's: „vollständigem Unterricht in der Wartung und Pflege der Kaninchen und Ziegen u. s. w. und Heilung ihrer Krankheiten, Erfurt 1806 bei Bayer und Maring" folgende Stelle citiren:

„die Krankheiten der Kaninchen sind nicht zahlreich (?!), und innere oder äufsere. Die äufseren: Räude und Beulen; die inneren: Durchfall, Wassersucht, Krämpfe.“ Was den Durchfall anlangt, so habe ich denselben abhängen sehen von Typhus und Folliculärkatarrh und wahrer croupöser Entzündung (*Dysenterie*) des Dickdarms.

In diesem Kapitel wollen wir uns besonders mit der Leber der Kaninchen und ihren derartigen Krankheiten beschäftigen.

Wir haben schon im früheren Hefte erwähnt, dafs Rayer, die in Kaninchenlebern vorkommenden Entozoeneier für Eier von *Distoma lanceolatum*, Vogel für Eier von einem Bandwurm gehalten hat. Virchow schrieb mir Ende vorigen Jahres aufserdem Folgendes über diese Körper.

„Es kommen bei den Kaninchen gerade in der Leber eigenthümliche, gelbe Heerde vor, die ein durchaus tuberkelartiges Ansehen haben, aber bei genauerer Untersuchung sich als Anhäufungen eigenthümlicher Körper darstellen, von denen es sich schwer ausmachen läfst, ob es Entozoeneier oder selbstständige Psorospermienartige Bildungen sind.“

Wir wollen nun diese einzelnen Ansichten über unsere mikroskopischen Körperchen genauer beleuchten; den einzelnen Forschern es überlassend, die einzelnen Epithelien, sowie die Blutkügelchen des Kaninchen für sich zu studiren, und hier nur beiläufig etwas von den Eiterkügelchen beim Kaninchen vorausschicken, da es oft schwer hält, Kaninchencheiter zu erlangen. Um Eiter zu erzeugen, liefs ich nach Abtragung der Haare, einem Kaninchen an dem Bauche eine Mischung von *oleum Terebnith.* und *crotonis* einreiben, wie ich sie sonst bei Schwerhörigen gewöhnlich hinter die Ohren einreiben lasse, wenn ich Derivantien für nöthig halte. Es entstanden nach mehrere Tage lang öfters wiederholten Einreibungen, nicht nur keine Blasen, sondern es wurde die geriebene Hautstelle wie gegerbt, hart, runzlicht, schmutzig gelb, wie ausgetrocknetes Leder. Ich konnte mit einem scharfen Instrumente die hier gebildeten Hautfalten durchstechen, und nach ein Paar Tagen abschneiden, ohne dafs das Thier etwas fühlte. Ueberhaupt

hatte ich schon (cfr. meine Milzexperimente) kennen gelernt, dafs diese Haut wohl sehr beweglich, aber sehr unempfindlich war. Ich liefs nun die Mischung am Ohre mehrere Tage lang einreiben.

Hier gelang mir nach mehreren Tagen das Experiment in so weit, als ich die in Fig. 25. gezeichneten Körper fand, die ich bei 458facher Vergröfserung wiedergebe. Sie mafsen 0,004 Par. Lin. oder 0,009 Millimeter in der Länge, und waren nur um ein Geringes weniger breit. Es wird Jedem hierbei die Armuth an Zellenkernen auffallen und schon Lehmann hat gefunden, dafs beim Kaninchen der Eiter stets auf einer niedrigen Entwickelungsstufe stehen bleibe. Im zerfallenden Eiter fand ich, wie im zerfallenden menschlichen Eiter die Zellenkernchen ohne Zellen sehr zahlreich. Jeder wird nun ferner ermessen, was es mit Hake's dem Kaninchenlebereiter eigenthümlichen Eiterkörperchen für eine Bewandnifs haben dürfte. Höhere Entwickelungsstufen des Kaninchenеiters gibt es nicht. Ich halte es für das Passendste, künftig die Erzielung des Eiters beim Kaninchen mit unserer Einreibung zu versuchen. Das Fell des Kaninchen stöfst sich ab, und am sich abstofsenden Stücke findet man den Eiter reichlich, wenn man diese Abstofsung künstlich etwas verfrüht.

Was nun die hier zu betrachtenden Eier anlangt, von denen zuvörderst die Rede sein soll, so sehen diese Eidepots, mit unbewaffnetem Auge betrachtet, schmutzig weifs aus, ähnlich tuberkulösen Infiltrationen und liegen nicht sowol im Innern der Leber, in der Tiefe des Parenchym, als an ihrer Oberfläche und ebenso auch nicht so tiefe Schichten von Einlagerungen in die Leber hinein bildend. Ich wenigstens fand diese Körper stets mehr an der Oberfläche gelagert und daher schon von aufsen durch ihre weifsliche Farbe durchschimmernd und ihren Sitz verrathend. Sie liegen so oberflächlich, dafs sie blos von der Leberkapsel überkleidet zu sein scheinen.

Unter dem Mikroskop erkennt man eine Menge kleiner, ovaler Körper, die bald einzeln auf dem Sehfelde herum schwimmen, bald an einander gereiht und neben einander gelagert

vorkommen (z. B. sah ich sie zu 5 an der Zahl, ein ander Mal fast baumartig gelagert). Bei 180facher Vergrößerung ließen sich diese kleinen Kügelchen deutlich als Entozoeneier erkennen, wie wir sie in Fig. 26. wiedergegeben haben. Sie sind durchsichtig und ihre Schalen zeigen deutlich doppelte Contouren. Bald schließen sie in ihrer Mitte ein Dotter ein, das kugligt ist, eine zum Theil fettig schimmernde, gelbliche Farbe hat, und aus kleinkörnigen Kugeln besteht; bald scheint die Dotterhülle geplatzt und der Inhalt derselben freier in der Hülle sich zu zerstreuen. Durch Aether werden diese Körper nicht gelöst, ein deutliches Zeichen, daß die Hüllen nicht sowol aus einer fettigen, als aus einer andern organischen Substanz (käsig, fibrös?) bestehen. Bei auffallendem Licht leuchten diese Hüllen spontan, und tritt dann in ihrer Mitte das gelbe Dotter um so deutlicher hervor. Uebrigens werden die Körper im Aether deutlicher, da derselbe alles umgebende Fett löst.

Herr Dr. Reinhard hatte die Freundlichkeit ihre Größe zu bestimmen, und gab mir folgende Maaße:

Länge der Eier: 0,015—0,016‴
i. e. = 0,0338—0,0360 Millim.
Breite der Eier: 0,008—0,009‴
i. e. = 0,0180—0,0203 Millim.
Durchmesser der Dotter: 0,005—0,007‴
i. e. = 0,0112—0,0157 Millim.

Eines der Eier in Fig. 26. ist frei, ein anderes in formlose, organische Masse eingebettet und von kleinen Krystallnadelchen umgeben, die jedenfalls Zersetzungsproducte durch das Wasser waren, in dem sie aufbewahrt wurden. Woher aber stammen diese Eier? Wer ist das Mutterthier?

Es kommen hierbei überhaupt in Betracht, als bisjetzt in Kaninchen gefundene Würmer:

1) Distomen und zwar ***Distoma lanceolatum*** (***Bremser***) und ***hepaticum*** (***Targoni***).

2) Passaluren (22stes Genus der Nematoid. Dujardin) und zwar ***Passalurus ambiguus*** (***Dujard.***), sonst ***Oxyuris ambigua*** (***Rudolphi***).

3) *Ténia du lièvre = Taenia pectinata (Duj.).*

4) *Cysticercus pisiformis* (*Zeder*) in Leberkysten der Kaninchen.

Trichosomen, die sich durch die in Vorigem beschriebene Form der Eier gewifs leicht wiederfinden lassen, selbst wenn man das als äufserst zarter Rundwurm in der Lebersubstanz z. B. von *Sorex araneus* lebende Thier übersehen haben sollte, kommen zuvörderst hier nicht in Betracht, obgleich v. Siebold öfters dergleichen von Trichosomen herrührende Eierhaufen in den Lebern von *Lorex aran.* gefunden zu haben versichert, und der Ansicht ist, dafs sie bei unsern Nagethieren gar oft in der Leber vorkommen.

Leider ist es weder Rayer, noch Vogel, noch mir geglückt, das Thier zu finden. Nur einmal fand ich in der höhlenartigen Ausweitung des Eidepots einen Körper von weifslicher Farbe, etwa von der Dicke eines Stecknadelkopfes, der sehr plattgedrückt erschien. Ich konnte mit dem Thiere durchaus nicht fertig werden, und nichts erkennen, als eine eigenthümliche Bildung, vielleicht noch weiblichen Geschlechtstheilen (Ovarien) in Eingeweidewürmern am ähnlichsten. Es bleibt uns also auch nichts übrig, als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose und diese wollen wir nach besten Kräften durch Exclusion zu machen suchen.

1) Vogel meint, diese Eier gehörten einem Bandwurm an. Der Kaninchenbandwurm (*Taenia pectinata Dujardin*) kann es aber nicht gewesen sein, denn (cfr. *Dujardin l. c. p.* 593), die Eier dieses Wurmes sind nach Goeze: *„oeufs globuleux à une seule enveloppe.“* Unsere in Frage stehenden Eier sind nicht *globuleux*, sondern rein oval und haben doppelte Contouren. Die Gröfse,

2) dafs es keine Cysticercen sind, von denen unsere Eidepots herrühren, darüber brauchen wir uns nicht weiter zu verbreiten, aus bekannten Gründen.

3) Rayer schrieb die Eidepots einem *Distoma* und zwar dem *Distoma lanceolatum* von Bremser zu. Dafs es keine Distomeneier sind, geht aus vershiedenen Gründen hervor:

a) aus der Farbe der Eier. Unsere fraglichen Eier sahen ziemlich farblos aus, mindestens nicht gelb, wie Distomeneier, welche die gelbe Farbe auch nicht etwa durch Gallenimbibition annahmen, da sie dieselbe durch Aether nicht verlieren, was doch geschehen müfste, wenn die Färbung von Gallenpigment herrührte, das von Aether ausgezogen und gelöst wird. Auch Reinhard in Bautzen bestätigte mir brieflich die Farblosigkeit der fraglichen Eier der Kaninchenleber, indem er schrieb: „Zerdrückte ich diese Eier (Distomeneier) unter dem Mikroskope, so trat der Inhalt als farblose, etwas fettartig schimmernde Kugeln aus, und die gelbe Farbe erwies sich als der Schale angehörend. Die Eier aus der Kaninchenleber sah ich ganz farblos, nur die Dotter, wenn sie noch vorhanden sind, schwach gelblich." Dasselbe gilt von den, schon im vorigen Hefte erwähnten, spontan zerplatzt in Distomenlebern der Schaafe gefundenen Eihüllen, die alle gelblich sind;

b) aus der Beschaffenheit des Ortes, in und an dem unsere fraglichen Eidepots sich befinden.

So viel ich nämlich auch Distomenlebern untersucht habe, so fand ich doch nirgends besondere Eidepots, sondern ich sah die Eier frei herumschwimmen innerhalb der Gallengänge, in denen dieses Thier lebte, und in ein Paar Tropfen oft ein Paar hundert Stück. Weder an den Enden der Gänge, bis wohin das Thier vordrang, noch an den Seitenwänden fand ich Eidepots. Dafür dafs die Eier nicht an den Enden der Gänge, sondern frei in dieselben gelegt werden, spricht schon der Umstand, dafs die Eihüllen, aus denen die Thiere auskrochen, frei in dem Gallenganginhalt herumschwimmen;

c) aus der Bauart der Gänge: Man wird sich, wenn man nur einige Distomenlebern beim Schöps u. s. w. untersucht hat, sehr bald davon überzeugt haben, dafs diese Gänge erweitert anfangend, von der Einmündungsstelle in die Gallenblase nach dem Ende der feinen Lebergänge immer enger werden, während bei den von ausgefundenen Eidepots das umgekehrte Verhältnifs Statt findet. Wir können uns am besten dies auf folgende Weise vorstellen, wenn wir die Gallengangenden als

Schlingen betrachten. Fig. 27 *a*. *a*) durch Distomen erweiterter Hauptzellengang; *b*) durch Distomen erweitertes Anfangsstück eines kleineren einmündenden Gallenganges; *c*) Endschlinge des Gallenganges. Fig. 27 *b*. *a*) derselbe Hauptgallengang, da er frei von Parasiten ist; *b*) aus demselben Grunde unerweitertes Anfangsstück des kleineren Gallenganges; *c*) erweiterte Endschlinge mit dem Eidepot (*d*).

Es ist, wie ich schon oben flüchtig andeutete, von Rayer schon auf dasselbe Verhalten aufmerksam gemacht worden, denn er sagt: „dafs an der Peripherie der Leber sich kleine Knötchen fänden, und dafs, wenn man diese von der Peripherie her nach innen verfolge, man in kleine Höhlen komme, in denen eben die Eier sind, von da nach dem Hauptgange zu aber die Erweiterung abnehme." Daraus geht deutlich hervor, dafs Rayer dieselben Körper, wie wir, vor sich hatte, dafs er ebenfalls die Erweiterung an der Peripherie fand, aber er hat den ganzen Vorgang nicht richtig aufgefafst, indem er nicht gewufst zu haben scheint, dafs seine „kleinen Höhlen" nichts weiter sind, als partiell erweiterte Endschlingen. — Findet man beim Schöps Distomenlebern, wo, wie ich dies selbst gesehen, die Gallengänge an der Peripherie der Leber erweitert sind, so findet diese Erweiterung doch erstens meistens im Verlaufe der Gallengänge an der Peripherie hin, nicht gerade in den Endschlingen Statt, und dann unterscheidet sie sich zweitens wesentlich dadurch von unserer Kaninchenleber, dafs diese Gänge luftblasenartig über die Leber hervorragen und nie von aufsen ähnlich gefärbt sind, sondern blofs als weifse Blasen durchschimmern.

d) Aus dem Inhalt der Gänge selbst. In unsern Fällen waren die Gänge von gewöhnlichem normalen Inhalte gefüllt, reiner, dünner Galle, in allen Fällen aber, wo man Distomenlebergänge untersucht, findet man einen schmutzig gelblichen und dabei, doch nicht immer, griesigen, sandigen Inhalt, der oft schollenförmig darüber schwimmt und beim Zerdrücken knirscht. Was diese Massen, die wie Gallensand aussehen, sind, weifs ich zur Zeit noch nicht. Fehlt der Sand,

so sieht die Galle dennoch wie bröckligt, oder syrupartig eingedickt, schmutzig gelb aus.

Ferner daraus, dafs:

e) die Gallengänge in Distomenlebern, so weit sie von Distomen bewohnt werden, und daher besonders in den Anfangsstücken der Gänge und nach den gröfsern Gängen hin mit einer degenerirten Schleimhaut ausgekleidet, und die Wände selbst, mehr oder weniger sehnig anzufühlende, weifsliche, starre Gänge geworden sind, während die Gallengänge unserer Lebern in ihren Anfangsstücken und Hauptgängen ganz normale Beschaffenheit zeigen. Selbst an den Enden zeigen die erweiterten Portionen kaum eine beträchtlich veränderte Schleimhaut.

Man mufs sodann:

f) den Umstand nicht übersehen, dafs die Distomen Gesellschaftsthiere zu sein pflegen. Stets wohnen in einem Gange eine ganze Anzahl solcher Thiere, oft und sogar gewöhnlich schliefsen sie fast ganz das Volum der Gallengänge, und wo noch Raum für ein zweites ist, da drängt sich das Thier ein. Eben diese Lebensweise scheint die Ursache von *d* und *e* hauptsächlich zu sein. Es entstehen nämlich, weil der Gallenabflufs durch die sich einkeilenden Thiere gehindert ist, mancherlei Stockungen der Galle oberhalb des Sitzes der Distomen, die Galle zersetzt, entfärbt sich, dickt sich ein, wird zu Gallensand, und die Gallengänge werden zu erweiterten, sehnigen Strängen, ganz eben so, wie wir es bei einfacher Atresie der Gallengänge, Gallenblase u. s. w. sehen. Die Mutterthiere unserer Wurmeier habe ich bis auf ein Fragment, das ich für das Thier ansprechen zu müssen glaube, nicht gesehen; aber ich mufs glauben, dafs sie sehr isolirt und vereinzelt leben, und, während Niemand leicht Distomen wird übersehen können, wird man diese Thiere leicht übersehen. Lebten sie in Gesellschaft, so wäre ein Uebersehen schwieriger.

Ich kann hierbei die gelegentliche Bemerkung nicht unterdrücken, dafs diese Lebensweise der Distomen uns einen Aufschlufs über ihren Zusammenhang mit pathologischen Erscheinungen gibt. Noch ist dies selten möglich, den ursächlichen

oder Folgezusammenhang zwischen Würmern und pathologischen Producten nachzuweisen. Hier gelingt es aber hinreichend. Die Distomen wirken auf die Leber, ebenso wie andere mechanische Verschliefsungsartikel der Gallengänge auf sie wirken. Weitere Folgezustände sind die, welche der Atresie und dem Gallengangkatarrh zukommen, und verweisen wir deshalb auf die neuesten Lehrbücher und Oppolzer's Schüler, auf die schönen Erläuterungen, die er uns am Krankenbette über Leberkrankheiten gab. Es ist von besonderem Interesse, hierbei auf den Sitz der Distomen zu achten. Ist der gemeinsame Hauptausführungsgang unter den Gallengängen durch sie bewohnt, dann findet man der allgemeineren Leberatresie ähnliche Erscheinungen, sind es mehr Klammern und Nebengänge, mehr der partiellen Atresie ähnliche Symptome. So findet man denn nicht selten den einen Leberlappen gesund, den andern krankhaft durch secundäre Atresieerscheinungen. Die einzelnen Fälle lehren dies deutlich. Es würde daher auch gut sein, in Lehrbüchern über Leberkrankheiten, bei der Atresie die Distomen mit abzuhandeln. Ihre Diagnose beim Leben dürfte so meist unmöglich sein.

Wir halten die fraglichen Eier nicht für Distomeneier, auch endlich: *g*) wegen der Gröfse der Eier.

Die fraglichen Eier in der Kaninchenleber messen:

0,015—0,016‴ = 0,0338—0,0360 Millim.

Die Distomeneier in der Schöpsleber nach Reinhard:

a) 0,020—0,022‴ = 0,0451—0,0491 Millim.

b) 0,052—0,066‴ = 0,1172—0,1488 -

Unsere fraglichen Eikörperchen sind demnach bedeutend kleiner, als die Distomeneier *sub a*) und *b*). Dujardin gibt die Gröfse der Distomeneier an:

Eier von ***Distoma hepaticum*** 0,13—0,14 Millim.

- - - ***lanceolatum*** 0,030—0,047 -

Reduciren wir die Reinhard'schen Maafse nach Linien, auf die des Millimeter (*cfr. supra*), so erhalten wir ungefähr gleiche Messungsresultate wie in Dujardin's Tabelle. Wir sehen daraus:

1) dafs Reinhard die Eier von beiden Arten Distomen gesehen hat, die in Schöpslebern gewöhnlich neben einander wohnen *). Auch ich hatte diese kleineren Eier deutlich gesehen, ja selbst noch in den Ovarien von einem Thiere, das mir durch seine Kleinheit und zugespitzte Form auffiel;

2) dafs unsere fraglichen Eier einem ***Distoma lanceolatum*** nicht angehören dürften, ihrer Kleinheit wegen. Ohne nun gerade Dujardin's Tabelle unrichtig nennen zu wollen, so kann ich doch versichern, dafs bei der gröfsten Genauigkeit hier Irrthümer unterlaufen. Ich glaube das Minimum für Eier von ***Dist. lanceolatum*** 0,030 ist zu niedrig; eher vielleicht das Maximum 0,047 richtig. Ich mufs bitten den Anhang genau hiermit zu vergleichen; bestätigte sich das Maafs für Eier von ***Distoma lanceolatum,*** so wäre der Gegenbeweis aus der Eigröfse schwach, und ich müfste hier mehr Gewicht auf die früheren Punkte legen, besonders auf die Lebensweise der Distomen, die Gallengänge und ihren Inhalt.

Es bliebe noch übrig, zu betrachten, ob die Eier einem Passalurus und zwar dem ***ambiguus*** Dujardin's angehörten. Doch auch dieser Annahme steht der Umstand entgegen, dafs die Eier dieses Thieres, der Form und Gröfse nach andere sind. „***Oeufs oblongs,*** sagt Dujardin p. 232, ***longs de*** 0,088 Millimeter, ***large de*** 0,042, ***un peu renflés d'un côté*** (i. e. aufgeschwollen, bauchig an einer Seite)." Diese Gröfse ist bedeutend gröfser, als die von uns beobachtete, die etwa 0,0465 Mill.

*) Man kann hier leicht in den Irrthum verfallen, die kleineren Eier für Eier jüngerer Thiere zu halten, und fallen besonders im Anfange der Untersuchung diese Gröfsenverhältnisse auf, wenn man noch nicht weifs, wie es auch anfangs mir ging, dafs ***Dist. hep.*** und ***lanceol.*** gemeinsam eine Leber bewohnen. Uebrigens was die eben bemerkten Eigröfsenverhältnisse anlangt, so wird man schon mit einer annähernden Gröfsengleichheit zufrieden sein müssen, wenn man auf p. 291 der Hugo von Mohl'schen Mikrographie die Harting'sche Differentialtabelle zwischen den einzelnen Glasmikrometern verschiedener Meister sieht. Die kleine Differenz zwischen Reinhard und Dujardin liegt in den Mikrometern. Uebrigens vergleiche hierüber den Anhang und meine Messungen.

gleich sein würde, also um die Hälfte fast kleiner, als Passalureneier. Auch haben wir durchaus nicht die Anschwellung an einer Seite bemerkt, weder Reinhard, noch ich, bei deren Deutung man überhaupt vorsichtig sein mufs, da sie oft künstlich auch bei leeren, oder unbefruchtet scheinenden, durchsichtigeren Distomeneiern aufzutreten scheint.

Wollen wir also Alles zusammenfassen, so müssen wir zugeben, dafs wir bisjetzt das Mutterthier nicht kennen. Am wahrscheinlichsten jedoch ist es der Eiform nach einer Nematoide angehörig, sicher aber in unserm Falle nicht einem Trichosoma. Wir wollen hierbei nun zugeben, dafs wir das Mutterthier übersehen haben können, und hoffen im Frühjahr, wenn die Brut auskriecht, näheren Aufschlufs erhalten zu können. Bis dahin aber, wir wiederholen es, halten wir das Mutterthier für eine Nematoide.

Wir wollen am Schlusse noch der Virchow'schen Ansicht in Betreff der Psorospermien gedenken. Leider habe ich, trotz meiner Bemühungen darum, das betreffende Heft des Müller'schen Archivs nicht erhalten können, in dem Müller 1841 zuerst seine Psorospermien bekannt machte. Was ich über diese problematischen Körper weifs, habe ich nur dem Dujardin'schen Werke entlehnen können, pag. 643 und Tafel 12. Fig. N. Aber sowohl die Lebensart dieser Psorospermien in Kysten der Haut, Bronchien, Augenmuskeln, der Fische und Testikel der Regenwürmer, so wie solcher Thiere, die von Regenwürmern leben (Maulwurf: Dujardin) und das Fehlen aller Cystenbildung an den Stellen, wo unsere fraglichen Eier sitzen, als auch die bedeutendere Gröfse der von uns bemerkten Körper, die wir etwa folgendermafsen bei 80facher Vergröfserung sahen Fig. 28., läfst uns annehmen, dafs hier keine Psorospermien vorlagen. Höchstens hätten sie in den Schöps- Rinds- und Kaninchenlebern in Cysten vorkommen können, von denen ich nun bald sprechen werde, und die ich schematisch (*cfr. infra* Fig. 29.) wiedergegeben habe*). Ich konnte bei

*) Nachdem ich Gelegenheit gehabt habe, die Müller'sche Origi-

80facher Vergrößerung in diesen Cysten nichts erkennen. Es würde endlich um diese Körperchen zu deuten, noch an die Bemerkung v. Siebold's gegen Svitzer zu erinnern sein, daſs diese runden von mir gesehenen Körperchen auch Dotterreste sein können, was wohl das Wahrscheinlichste ist.

So scheinen die Sachen also bei dem heutigen Stande der Wissenschaft zu stehen und es ist vielleicht nicht ohne Interesse gewesen, gezeigt zu haben, wie der gegenwärtige Standpunkt eben war. Es ist in der Wissenschaft nicht selten eben so heilsam zu zeigen, was wir nicht wissen, als genau anzugeben, was wir wissen.

Wir wenden uns nun weiter:

3) zu den Cysten, die manchmal in Schweinen-Schöpsen- und Kaninchenlebern vorkommen. Diese Cysten sind durchaus nicht einfache Bälge, welche eine einzige Höhle darbieten, sondern sie bestehen aus kleinen, in Etagen abgetheilten Höhlen, die aber durch eine Art festen Gerüstes (vielleicht kalkartiger Natur) gebildet werden. Dieses kalkige Gerüste knirschte deutlich beim Drucke. Sollten diese Cysten in Verbindung mit den Thieren gestanden haben, die in der Leber ihre Eier legen, sollten sie etagenähnliche Gebäude gewesen sein, in denen die Thiere ihre Eier absetzten, in denen ihre Brut die ersten Tage ihres Daseins hinbrachte, dann hätte man Eier, mindestens aber Eihüllen daselbst antreffen müssen. Dies aber war nirgends der Fall und wir können sie daher eben auch nicht mit jenen Thieren in Verbindung setzen. An-

nalabhandlung zu lesen, sehe ich, daſs diese M.'schen Körper aufserordentliche Aehnlichkeit mit den im Franzensbaderkieselguhr lebenden Naviculis haben, die noch jetzt lebend dort angetroffen werden. Müller berichtet, daſs er nichts von Organisation im Innern dieser Psorospemien wiederfand, während die Naviculae grünliche oder bräunliche Körper (Ovarien? Eier? Speisereste?) enthalten. Die Naviculae sind aufserdem bei 80facher Vergröfserung so grofs, als jene M.'schen Körper bei 400facher Vergröfserung. Sollte es nun wohl schmarotzende Naviculae geben? Sollten die ausgebildeten Psorospemien die Fische verlassen, um im freien Wasser zu leben und hier noch zu wachsen?

ders freilich wäre es, wenn diese Cysten Träger der Psorospermien wären. Und in Betracht dieser Frage mufs ich freilich denen die Entscheidung überlassen, die solche Psorospermien schon gesehen haben, und den Bau der Cysten kennen, in denen beim Hecht, Karpfen, Sander, Regenwurm u. s. w. diese Müller'schen Gebilde leben. Möglich dafs ich bei höherer Vergröfserung diese Thiere gefunden hätte. Aber wie gesagt, ich begebe mich vor der Hand jeden Urtheils, und will die Mikroskopiker auf diese Cysten aufmerksam gemacht haben.

Ihr Bau ist schematisch folgender und scheint es manchmal, dafs sie mit kleinen Gallengängen in Verbindung stehen, und zwar an ihren Wänden seitlich sich befinden. Die schematische Zeichnung dieser Cysten ist die in Fig. 29. gegeben. *a* Cystenwand *bbbb* Gerüste, *cccc* klarer, wasserheller, flüssiger Inhalt, *d* kleiner Gallengang, der auch fehlen kann. — In v. Siebold's Bericht vom Jahre 1843—44 finde ich folgende für uns sehr wichtige Notiz: „Valenciennes fand in 25 Pferden eilf Mal Geschwülste, die zwischen der Schleimhaut und fibrösen Schicht des Magens eingebettet lagen, und mit einer oder mehreren Oeffnungen auf der innern Fläche des Magens mündeten. Die Höhle einer solchen Geschwulst war von einer sehr dicken fibrösen Wandung umschlossen und die Scheidewände in mehrere Abtheilungen getrennt, welche aber alle untereinander communicirten und mit einem zähen Schleime angefüllt waren, in dem stets eine Menge kleiner Rundwürmer eingehüllt steckten.“ Ich erwähne nochmals, dafs ich in diesen zum Theil nach den Lebergängen offenen, ebenfalls unter sich communicirenden Cysten keine Spur von Helminthen, oder Brut oder Eihüllen gefunden habe.

4) Ein fernerer interessanter Vorgang in der Leber des Rindes (bei diesem habe ich es bisjetzt nur gefunden), sind die Distomengräber, wie ich sie nennen will.

Wie der Antiquitätenforscher nach der Ruhestätte erschlagener Voreltern, oder, um ein Wort zu gebrauchen, das mit Wenigem umfassend das zu Bezeichnende wiedergibt, Vorfeinde sucht, wie er zu den Hunnengräbern anwallet, so

ersuche ich jetzt die Leser mich zu den Grabstätten der Distomen innerhalb der Leber des Rindes, zu den Distomengräbern, zu begleiten. Es lagern sich nämlich in den Lebern gröfserer Thiere, in denen manch liebes Jahr Distomen gehaust und gewohnt haben mögen, einzelne harte Knoten ein, die man schon äufserlich durch das Gefühl erkennt, wenn man die Leber zwischen 2 Fingern durchgehen läfst. Diese Knoten sind ziemlich prall, elastisch, Haselnufs grofs, zuweilen noch etwas darüber grofs und bei oberflächlicher Untersuchung Cysten mit mehr oder weniger festem, fibrösen Inhalte analog. Macht man einen Durchschnitt durch diese Körper, so zeigen sie sich als bestehend aus einer Art fibröser Masse, die von kleinen, feinen Gängen durchklüftet ist, und gewöhnlich durch einen Inhalt vollgestopft sind, der bald fest, bald dickschleimig ist. In diesen Inhalt eingebettet zeigten sich Distomen, die jedoch beim leisesten Zuge und Drucke zwischen den Glasplatten auseinandergingen. Jeder, der frische Distomen unter dem Mikroskope untersucht, wird wissen, wie zäh dieselben sind, und wie die Platten viel eher über dem Thiere abgleiten, als dafs sie das Thier zerdrücken können. Anders ist dies bei abgestorbenen, sich zersetzenden Würmern dieser Art, die sehr leicht zerreifsen u. s. w. Aufserdem waren die ganzen Thiere schmutzig schwarz pigmentirt und hielten in ihren durch die Haut schimmernden Eihüllen und Dottersäcken wenig oder fast gar keine Eier. In dem oben angegebenen, zähschleimigen Inhalte dieser kleinen Gänge zeigte das Mikroskop trotz mühsamen Suchens entweder gar keine oder im Vergleich zu andern Gängen, in denen die Distomen lebten, nur sehr sparsame Eier, z. B. etwa in dem Verhältnisse, dafs, wo hier 4—8 Eier erkannt wurden, an andern Stellen entnommenen Schleimpartieen Hunderte von Eiern sich zeigten. Hatte man den Inhalt der kleinen Gänge durch Druck auf die Cysten von aufsen entleert, so klafften diese Gänge an den Schnittflächen. Uebrigens waren diese Kanälchen an beiden Enden geschlossen.

Es sind nun drei Möglichkeiten da, wie diese Cysten zu Stande kommen. Entweder entstehen sie zufällig und unab-

hängig von den Würmern, und zwar so, dafs pseudoplastische in die Leber sich einlagernde Gebilde die kleinen Lebergänge und die darin wohnenden Distomen umschliefsen, oder es sind diese Cysten der Ausgang der unter No. 2. Fig. 29. beschriebenen, kleinen Cysten, die sich mit fibröser Masse u. s. w. füllen und von denen einige mit einem Gallengang in Verbindung stehen, oder es sind dies Producte reactionärer Entzündung, entstanden durch die Reizung, welche die Distomen in den kleineren Lebergängen hervorbringen. Was das Letztere anlangt, so scheint dies das Unwahrscheinlichste. Denn woher denn und wozu die kuglige Form der einkapselnden Materie? Am wahrscheinlichsten ist die Zufälligkeit der Einkapselung oder der Zusammenhang mit jenen Cysten No. 2., so dafs Distomen sich in diese verirrt hätten *). Immerhin bleibt diese Einkapselung ein höchst interessantes Moment, das der genauesten Beobachtung werth ist, und die Aufmerksamkeit aller pathologischen Anatomen verdient. Sollten die Thiere wirklich in den Kanal gelangen, und ruhig darin ausharren, bis er zufällig sich schliefst? Sollten sie so lebendig sich begraben lassen? Oder sind diese Thiere an jenen Orten vor Alter verstorben, wofür ihre Armuth an Eiern sprechen könnte, eben so wie ihre Zerreifslichkeit und Zerdrückbarkeit und ihre starke schwarze Pigmentirung, die, wie ich glaube gefunden zu haben, auch bei diesen Thieren, wie im Innern alter Organismen um so dunkler zu sein schien, je älter das Individuum war? Unmöglich ist dies nicht, da allerdings in den kleinen Gallengängen leicht möglicher Weise so wenig Galle abgesondert werden kann, dafs diese grofsen Distomen, die allda verstarben, nicht fortgeführt werden konnten. Auf diese Weise konnten allerdings die Distomen am leichtesten in die Cysten eingeschlossen werden.

*) Wir erinnern daran, dafs wir diese Cysten durchaus nicht für Brutstätten halten, da sie ohne Eireste zu sein pflegen. Sind aber diese Cysten, an einem Ende blind, am andern jedoch offen nach einem Lebergange hin, so ist die Verirrung nicht unwahrscheinlich, und eben so wahrscheinlich ihre Einkapselung durch Verschliefsung des einzigen offenen Ausganges i. e. Gallenganges.

Es war mir nun von besonderem Interesse, nach Vollendung dieser Arbeit, folgende Notiz zu finden:

v. Siebold's Bericht über 1843 und 1844 p. 223: „bei der Section eines u. s. w. erkrankten Rehbocks fanden sich in einer Haselnufs- und Taubenei-grofsen, dickwandigen Cyste der Leber 5 und 13 Stücke des ***Distoma hepaticum***, ohne dafs an den Cysten Ausgänge wahrnehmbar gewesen waren.

4) Atresie der Gallenblase durch Gallensteine, Katarrh mit Erweiterungen. Gallengries (steinige Concretionen) der ***canaliculi bilifer.***, so wie unabhängig davon gleichzeitige Ablagerung kugliger Körper im ***Proc. vermiformis Coeci***, der in seinem Ausgange verengt und fast atresirt war.

Section: Gallenblase weit über die Leber hervorhängend, in ihren Wänden hypertrophisch, sehnigen Ansehens, ähnlich dem Magen, der sie auch nur etwas, um noch einmal so viel, als er selbst war, an Gröfse übertraf. Beim Befühlen von aufsen zeigte die Blase ein pulpöses Gefühl und liefs bei ihrer Eröffnung einen zähen, weifslichen, dicken, mit Gallengries gemischten Körper austreten, der unter dem Mikroskop sich als Schleim mit kleinen, eckigen Gallensteinfragmenten erkennen liefs. Den Schleim hielt ich für analog dem, der sich in obsolet gewordenen Röhren, die mit einer Schleimhaut ausgekleidet sind, gar oft findet. Aufserdem enthielt die Blase noch 2 gröfsere Gallensteine, einen von der Gröfse und Gestalt einer Erbse, den andern von mehr länglicher, bohnenförmiger Gestalt, doch bedeutend kleiner als eine Bohne, und in den Ausführungsgang der Blase so eingekeilt, dafs kein Tropfen aus ihr abfliefsen konnte. Die gröfseren beiden Steine bestanden aus mit Schleim zusammengekitteten kleineren oder gröfseren Steinchen, die sich durch nicht allzu starken Messerdruck, als ungleiche Stückchen abtrennten.

Mikroskopische Analyse: Man erkannte in den Steinen die schönsten Cholestearinkrystalle, die bekannten grofsen tafelförmigen Platten, die mit Gallenpigment braungelb gefärbt waren. Schwefeläther zernagte diese Platten unter dem Mi-

kroskope und löste sie, indem kleine Kügelchen oder Tröpfchen sich absonderten, und auf dem Sehfeld herum kreisten. Mit der Loupe betrachtet, zeigte der Durchschnitt der Steine keinen strahligen Bruch, doch schienen die Steine eine festere Hülle und einen etwas weicheren Kern zu haben, der jedoch immer noch krystallinisches Ansehen bot.

Chemische Analyse: Mit Alkohol ausgekocht, lösen sich die Steinchen zu einem beträchtlichen Theile und gibt die Lösung eine schwachalkalische Reaction. Beim Abdampfen fällt ein hellbraunes Pulver nieder, das sich theilweise in schwacher Kalilösung wieder löst, welche Reaction auf Gegenwart fetter Säuren deutet.

Geglüht im Platintiegel bildet sich eine stark animalisch riechende Kohle, was darauf deutet, dafs aufser dem sich verflüchtigenden Cholestearine noch andere organische Bestandtheile (Gallenfarbestoff z. B.) zugegen sind. Die alkoholische Lösung setzte beim Erkalten Krystalle ab, die bei der Untersuchung unter dem Mikroskope als Krystalle von Cholestearine erkannt wurden.

Mit Salpetersäure behandelt, zeigte sich die bekannte chemische Farbenveränderung nicht, doch dürfte dies von der kleinen dazu verwendeten Masse allein abhängen, da ich sehr sparsam mit dem zur Untersuchung verwendeten Materiale umging, um es für Hofrath Oppolzer aufbewahren zu können.

Die *Vasa bilifera* waren aufserordentlich ausgedehnt, die Hauptstämme bis zur Gröfse einer Hühnerfeder und darüber, an einzelnen Stellen erbsengrofse Ausbuchtungen bildend, in denen galligte, gelbgrüne, nur locker unter sich verbundene, mehr sandige Massen sich angehäuft hatten, die somit immer neue Stockungen in Theilen erzeugten, die hinter diesem Hindernifs lagen. Diese Concremente hatten sich selbst in die kleinsten Gefäfse in der Gröfse von Nadelköpfen und darüber abgelagert. Man konnte unter Wasser und bei mäfsigem Drucke mittelst des Messerrückens das Leberparenchym wegschieben und zum Theil abschlämmen, wodurch das häutige Gebälk der Gallenkanälchen zurückblieb. Es gelang mir hierbei, mehrere der

Endzweige dieser Gefäfse darzustellen und es an ihnen nachweisbar zu machen, dafs die Gefäfse unter sich anastomosiren, reichliche Schlingen bildend. Unter dem Mikroskope erkennt man deutlich das Fasergewebe dieser Gefäfschen und sieht, wie die einzelnen Fasern sich kreuzen und ineinander übergehen.

Die Leber selbst war blutleer. Der Darmkanal hielt normal gefärbten und geformten Koth.

Des Blinddarmes *processus vermiformis* zeigte mehrere (8) kugelrunde, weiche, schmutziggraue Körper, die beim Durchschnitte aus 2 Lagen bestehend sich zeigten, nämlich einer mehr häutigen Corticalsubstanz und einer halbfesten, geléeartigen, dunkelgefärbten Masse.

Anatomische Analyse dieser Körper. Ohne grofse Mühe liefs sich diese äufsere Corticalsubstanz als ein häutiger Balg abtrennen, und zeigte an seiner äufseren Oberfläche ein ganz fein zackiges Ansehen, so wie einzelne Reste von genossenem Grase auf diese Wände aufgeklebt. Der Inhalt, der sich ebenfalls ausschälen liefs, bot das Ansehen des Darminhaltes im Blinddarm (Schleim- und Grasnahrungrestchen).

Mikroskopische Analyse. Die einer Cystenhautähnliche Substanz liefs sich unter dem Mikroskop leicht zerdrücken zu einer structurlosen, nicht organisirten Masse, die ein Agglomerat kleiner Schleimkügelchen und Epithelialzellen zu sein schien. Die an der äufsern Fläche anhängenden Grasresterchen zeigten deutlich die Längsrippen des Grases. Der Inhalt dieser Bälge bestand:

1) aus farblosen und formlosen Fettschollen, der weniger deutlich die Aehnlichkeit mit Cholestearinfragmenten zeigte;

2) aus Schleimkügelchen und, wie mir schien, Chlorophyllkörperchen;

3) aus Residuen der Pflanzennahrung:

a) Spiralgefäfse, deren Abbildung ich deshalb hier nicht wiedergebe, weil Höfle in seiner Chemie und Mikroskopie am Krankenbette (cfr. Tafeln zum 4ten Abschnitt, Tafel II. Fig. 23 *a*.) dieselben ganz wahrheitsgetreu wiedergegeben hat. Auch bei den höhern Vergröfserungen zeigte, was ich nur der

Genauigkeit wegen bemerken will, mein unter dem Mikroskope gefundenes Fragment nicht die Tendenz der Fig. 23 *b* von Höfle, geradlinigt auszulaufen, sondern es verharrte bei seiner reinen Spiralform; ein Umstand, der wohl durch verschiedenen Druck u. s. w. geändert werden kann;

b) Pflanzenzellgewebe mit Chlorophyllkörperchen, wegen deren ich ebenfalls auf Höfle Fig. 22. l. c. verweise.

Chemische Analyse. Im Spiritus (kalt behandelt) lösen sie sich gar nicht. Mit Aether (kalt behandelt) entstand sogleich eine hellgelbe Lösung, die wohl dem Chlorophyll zugerechnet werden mufs; beim Gallensteine (*cfr. supra*) entstand diese Färbung im Kalten nicht. Sonst löste sich nichts weiter auf. Kocht man die Masse mit Alkohol aus, so färbt derselbe sich stark gelb (Chlorophyll und Pflanzenharze). Dampft man den Alkohol ab, so bleibt eine harzige Masse zurück.

Verkohlt man den beim Ausziehen ungelöst gebliebenen Rückstand, so entwickelt sich dabei ein stark animalischer, brenzliger Geruch, bedingt durch das Verbrennen des den vegetabilischen Substanzen beigemengten organischen Stoffes: Zellen, Zellenkügelchen u. s. w. Die zurückbleibende Kohle scheint eine gewöhnliche Pflanzenfaser zu sein; doch läfst sich bei der geringen Menge, die zur Analyse verwendet werden konnte, etwas Näheres nicht angeben. Die chemischen Angaben verdanke ich zum Theil der Güte des Herrn Apotheker Kayser allhier.

Was die Natur dieser Körperchen anlangt, so scheint mir nach der mikroskopischen Analyse der Haut der Körperchen es am wahrscheinlichsten, dafs sie keine thierischen Körperchen sind, obwohl ihre Form viel Aehnlichkeit mit den sogenannten Seeigeln hat, sondern dafs sie ein thierisch-vegetabilisches, todtes Agglomerat sind, gebildet aus dem, unter unbekannten Verhältnissen in den *Processus vermiformis* eingetretenen Speisetheilchen, die am Rücktritte durch eine Strictur am Ausgange des Processus verhindert, sich zu Kügelchen formten und mit einer allmälig erstarrenden Schichte von Darmfett und Epithe-

lialzellen umgaben. Das Epithelium schien mehr dem Pflasterepithelium zu gleichen. Dazu kommt, dafs es mir nirgends gelang, Füfse oder Bewegungswerkzeuge oder Fragmente davon nachzuweisen. Fassen wir dies Alles zusammen, so scheinen diese Körperchen Analoga der im *Processus vermiformis* der Müllerpferde aus der in diesen Processus eingedrungenen Nahrung (Mehl) entstandenen sogenannten Müller- oder Mehlsteine zu sein.

Ich habe dieses seltene Präparat meinem geliebten Lehrer Oppolzer gesendet, um ihm, dem besten Hepatopathologen des Continentes, durch diese Parallele der pathologischen Anatomie eine Freude zu bereiten.

Diesen Gegenstand selbst aber kann ich nicht verlassen, ohne noch zweier besonderer Facta zu gedenken.

1) Fauconneau-Dufresne sagt in seinem neuesten Werke über Vorkommen der Gallensteine, dafs sie sich bei todtgebornen Kindern schon, besonders häufig aber bei Greisen finden; ferner bei Fischen, Reptilien, Vögeln (Ibis, Kanarienvögel) und Säugethieren. Wahrscheinlich sind sie daher auch schon beim Kaninchen gesehen worden; doch habe ich darüber nichts gefunden und entsinne mich nicht, weder in Prag, noch in Leipzig etwas dergleichen gesehen zu haben.

2) Wenn man aber in Bezug der Aetiologie der Gallensteine bei demselben Forscher ganz besonders auch „exclusive Fleischnahrung“ als Quelle angeschuldigt sieht, und dabei des Vorkommens beim Kanarienvogel, und in unserem Falle, beim Kaninchen gedenkt, dann in der That glauben wir, nur einen neuen Beleg dazu geliefert zu haben, wie sehr die Aetiologie noch im Argen liegt. Oder sollte es etwa, ganz abgesehen vom Kanarienvogel, beim Kaninchen gelingen, nachzuweisen, dafs diejenigen Kaninchenrammler nur Gallensteine hätten, welche Fleisch genieſsen, indem sie (ein bekanntes Factum), den jungen, ehelängst geworfenen Männchen, besonders denen anderer Nester und im eigenen Neste den anders, als sie gefärbten, die Köpfe abreifsen, Hoden anbeifsen oder verletzen, oder wie ich oft selbst gesehen habe, ein oder beide Ohren, gleich türkischen

Scharfrichtern oder eine oder beide Vorderpfoten abbeifsen? In Bezug dieses Einwurfes will ich nur erwähnen, dafs mein gallensteinkrankes Kaninchen ein Weibchen war, von dem die über Kaninchen klassischen Schriftsteller: Daubenton, Graff, Mellne und Prof. Dr. Gotthard in Erfurt eine ähnliche Leidenschaft nirgend berichten.

Haben wir im vorhergehenden Falle einer totalen Erweiterung der Gallengänge gedacht, so kommen wir nun zu einer zweiten Krankheit der Leber der Kaninchen:

4) partielle Erweiterung einzelner Gallengänge in Folge chronischen Katarrhes. Diese Krankheit ist eine der gewöhnlichsten, und dürfte schon oftmals Gelegenheit dargeboten haben zur Verwechselung mit tuberkulösen Cavernen.

Man wird nun in der That sehr wenige Lebern finden, in denen nicht ein oder 2 solcher höhlenartiger Ausbuchtungen der Gallengänge sich fänden, die bald oberflächlich gelagert, nur mit dünner Parenchymschicht oder blofsem Bauchfell- und Glisson'schem Kapselüberzug bedeckt sind, und dann eine weifsgelbe Färbung durchscheinen lassen oder mehr in der Tiefe eingebettet sich zeigen, also zufällig beim Durchschnitt getroffen werden. Sie entsprechen den von ungeübten pathologischen Anatomen oft für tuberkulöse Cavernen angesehenen Ansammlungen in erweiterten Bronchialzweigen menschlicher Lungen, und enthalten, wie diese, unter dem Mikroskope, nichts als Reste des innern Ueberzuges des Kanales, in dem sie enthalten sind, Epithelien und Schleim, der wie in allen Gallengängen mehr oder weniger mit Gallenpigment gefärbt ist. Man vergl. hierüber auch das, was ich in Roser's und Wunderlich's Archiv 1. Heft vom Jahre 1850 bei Gelegenheit der Sectionen typhöser Kaninchen in Bezug auf Verwechselung mit tuberkulösen Cavernen schon andeutete.

5) Lebertuberkulose beim Kaninchen. Für das Vorhandensein wirklicher Tuberkulose haben wir zur Zeit bekanntlich mehr negative als positive mikroskopische Beweise und ich zähle hier unter Tuberkeln diejenigen Pseudoplasmen auf, die in den Lebern der Kaninchen eingebettet sind, und weder

die bekannten geschwänzten Krebszellen, noch Entozoeneier unter dem Mikroskope, noch Ossification, noch endlich die bekannte keilförmige Form fibröser Einlagerungen zeigten; Pseudoplasmen, die von gelblich-weifser Farbe nnd Fettglanz bald in dem Leberparenchym als Miliartuberkeln zerstreut sich finden, bald den conglomerirten ähnlich von der Peripherie nach dem Parenchym zu in Haufen, ohne reguläre Form in die Leber eingelagert sind. Reine *Vomicae* findet man selten, was ich mir theils daraus erkläre, dafs diese Thierchen selten in der Gefangenschaft ein hohes Alter erreichen, theils dadurch, weil die Tendenz zur Eiterbildung bei diesen Thieren an sich (cfr. *supra*) eine geringe, mehr abortive ist. Dennoch aber glaube ich in der That einige Male Tuberkeln im Zustande der Erweichung, ja selbst der beginnenden Verkreidung gefunden zu haben.

Nach Mériadec Laennec (cfr. dessen Note zur 3. Ausgabe Laennec's II. p. 120) ist beim Kaninchen die Tuberkulose sehr gemein: *„Bon nombre de ces lapins, qu'on élève dans les tommeaux ont des tubercules,“* und sucht er den Grund davon eben in der Gefangenschaft. In den Lungen fand ich sie gar nicht, dagegen aber in der Leber nicht zu selten. Beim Menschen macht, wie es scheint, nicht sowol das Alter an sich, als die Pubertät einen Abschnitt in Bezug auf Häufigkeit der Tuberculose nach den verschiedenen Organen. Vor der Pubertät finden wir beim Menschen häufiger die Tuberculose der Unterleibs-, nach der Pubertät häufiger der Brustorgane. Es wird sich wohl von selbst erklären lassen, dafs wir dieses Verhältnifs schon aus dem Grunde beim Kaninchen nicht leicht wiederfinden dürften, weil hier die Pubertät so aufserordentlich früh, schon mit dem 6. Monat, eintritt, dafs sie aber das Thier nicht so schnell tödtet, um nicht auch bei mannbaren Kaninchen als Lebertuberculose sich wiederzufinden, während man Lungentuberculose vermifst. Ueberhaupt dürften wenige dieser Thierchen in der Gefangenschaft ein nur irgend ansehnliches Alter erreichen, — Man hat sich ferner gemüht, Leberkrankheiten beim Menschen besonders auf Fleisch-

diät zu schreiben. Ich will nicht leugnen, dafs, wie alle einseitige Nahrung beim Menschen, auch ausschliefsliche Fleischdiät Leberkrankheiten erzeugt, aber die Gramini- und Herbivoren Katexochen beweisen genügend, dafs auch sie an Leberleiden eben so häufig erkranken, und zeigen dieses auch unsere von Kartoffeln, Brod und Kaffee lebenden Weber, die fast alle Leberanschwellungen haben. Mehr als die vegetabilische oder animalische Natur der Lebensmittel an sich, scheint der Bewegungsmangel und der Genufs getrockneter Nahrungsmittel, statt der frischen und leicht eröffnenden, das durch das ganze Thierreich gemeinsame Moment der Erzeugung von Leberkrankheiten zu sein. Daher die Fettleber (Muscatnufsleber wenigstens partiell, wie ich sie oft sah), beim gefangenen Kaninchen, das aufserdem oft an Heu, statt an frisches Futter gewiesen ist; daher die Fettleber der Gans, daher die Fettleber des Dachses, daher die Fettleber beim Menschen, daher die Fettlebern unserer Rinder, während der Zeit, dafs sie in den Ställen bleiben müssen, und Schwinden der Fettleber auf der Weide; daher das Schwinden der Fettlebern genudelter Gänse, wenn man sie wieder frei herumgehen läfst, und ihnen grünes, frisches Futter gewährt. Auf diese letzten beiden Momente in Bezug des Schwindens der Fettlebern pflegte Oppolzer bei seinen Vorträgen über Leberkrankheiten (Prag 1846) besonders Gewicht zu legen, und er that sicher recht daran, beide als leberverkleinernde Mittel zu nennen, wenn ich auch vermifst habe, unter den erzeugenden Ursachen die „getrockneten Speisen" besonders hervorgehoben zu hören. Sicher ist eine solche Ansicht viel mehr begründet, als die, welche Pöppig in seiner illustrirten Naturgeschichte (p. 55) ausspricht: „der gemeine Dachs (*Meles Taxus*) entwickelt wenig Lebhaftigkeit und wird, wie alle, von pflanzlichen und thierischen Stoffen sich nährenden Thiere leicht sehr fett." Nicht die gemischte Nahrung bedingt das Fettwerden, nur Mangel an Bewegung bei Genufs von getrockneten oder salzarmen, nicht laxirenden Speisen, und bei gleichzeitigem Aufenthalt in kalten Zonen (im hohen Norden gewährt das Fett Schutz vor Kälte) oder an

Orten, wo Sonne, Luft und Licht bei trägem Leben fehlen (Mastställe, Dachs in Höhlen unter der Erde u. s. w.).

Aufser den genannten Leberkrankheiten sah ich noch:

6) Cysten der Leber, und zwar *a*) secundäre, in Begleitung von *Peritonitis exsudativa* mit Ablagerung von perlmutterglänzenden atheromatösem Fett in das Zellgewebe des Peritoneum. Vielleicht gehörte dieser Perlmutterglanz Cholestearinschollen an, wenigstens leuchteten diese Körper fettig auch bei blofs auffallendem Lichte.

b) primäre, mit theils festem, theils halbflüssigen, gummiähnlichen Inhalte.

Der Hauptunterschied zwischen secundären und primären Cysten bestand darin, dafs die ersteren unter dem Peritonäalüberzug der Leber lagen, ihn vor sich in die Höhe hebend, und also auch nur entfernt werden konnten, indem man zugleich Leberparenchym und serösen Leberüberzug mit entfernte. Die secundären konnte man ohne Verletzung des Leberüberzuges mit der Messerspitze von dem Orte des Sitzes (Leber, Magen) wegheben, und liefsen sie dabei einen entsprechenden grubigen Eindruck auf der Leberoberfläche zurück.

Beide Arten von Cysten fand ich übrigens in seltenen Fällen im Zustande der Verirdung.

Beiläufig wollen wir erwähnen, dafs wir in einer Taubenleber eingebalgte Fettcysten von der Gröfse einer Zuckererbse, bis kleinen Haselnufs fanden.

Und so schliefsen wir diese Excursion auf dem Gebiete vergleichender Anatomie und wollen uns freuen, wenn wir den Collegen im Allgemeinen und den Leberpathologen insbesondere Einiges geboten haben sollten, was ihnen von Interesse ist.

Nachtrag zu den Eiern in der Distomenleber der Schöpse.

Was diese Eier anlangt, so machen auch sie den Durchfurchungsprocefs durch, der jedoch hier schwieriger zu erkennen

ist, als an andern Eiern und zwar der gröfsern Undurchsichtigkeit der Hülle wegen. Wenn ich recht beobachtet habe, so bildet sich hier in der Mitte des Dotters zuerst eine lichtere, scheibenförmige Stelle, dann zwei und sofort. Vielleicht gelingt es mir das ausgebildete Thier zu sehen und will ich die Fälle, wo ich es zu sehen vermeinte, bisjetzt noch beanstanden, bis ich wiederholt dasselbe gefunden habe.

Was die Deckel der Distomeneier anlangt, so ist allerdings nicht zu bezweifeln, und kann Jeder davon sich überzeugen, dafs sie eine grofse Tendenz haben, so zu bersten, dafs Deckel entstehen. Dafs aber die Eier auf diese Weise bei Auskriechen der Brut sich allemal öffneten, oder in der Mehrzahl, ist noch sehr die Frage, eben so wie die, ob überhaupt die ganze Deckelbildung nicht Kunstproduct sei, da sonst die geöffneten Eier gar mancherlei Form annehmen. Dafs diese Deckel durch Kunst sich bildeten, ist gar nicht so unwahrscheinlich und es käme hier vielleicht blos auf die Gewalt mit der man die Eier zwischen den Gläsern zerdrückt, so wie auf die Richtung des Druckes an. Sind die Eier voll und gespannt, so werden sie dem allgemeinen Gesetze unterliegen, wonach gespannte Flächen gradlinigt weiter reifsen, gespannte Blasen in gerader Bogenlinie zerspringen, wenn einmal im Zustande der Spannung ein Rifs in ihnen entsteht.

Ich habe endlich noch einer Eigenthümlichkeit der Distomeneier zu gedenken. Es kommen nämlich Distomeneier in der Leber vor, die mit weifsen, bandartigen Schichten umgeben sind, und Trichosomeneier nachahmen. Von Trichosomeneiern unterscheiden sie sich erstens durch ihre Gröfse. Die gröfsten Trichosomeneier sind 0,079 Millim. lang, die kleinsten der fraglichen Körper 0,1596, die gröfsten 0,1903 Millim. Sodann fehlt von den Eipolen oft einer ganz, so dafs das Ei hinten gewöhnlich rund, vorn mit breitem Hals versehen ist, welche Eiform sonst nirgends vorkommt. Weiter fehlt diesen Eiern die Durchbohrung der Pole, ein Moment, was Reinhard in Bautzen sehr gut wiedergegeben hat, wir aber bei Dujardin vermissen. Endlich aber läfst, wenn man diese Eier ein Paar

Tage unter Wasser aufbewahrt, diese Hülle sich hier absprengen, was bei Trichosomeneiern unmöglich ist, des Farbenunterschiedes nicht zu gedenken, dafs nämlich die Hülle der Trichosomeneier gelb, die der Distomeneier rothgelb war. Reinhard in Bautzen meint, diese weifsen Hüllen seien verhärteter Schleim einer in Wasser festwerdenden Schleimart, und ich glaube Reinhard hat Recht.

Die fraglichen Körper waren im
Ganzen lang: . . . . . 0,0707—0,0843‴ = 0,1596—0,1903 Mm.
Die Hüllen an sich gemessen,
beide Pole zusammengerechnet: 0,0136—0,0136‴ = 0,0306—0,0306 -

Bleibt also für Gröfse der
Eier ohne diese Hülle: 0,0571—0,0707‴ = 0,1290—0,1597 Mm.
Die Distomeneier an sich aber
waren lang: . . . . . 0,056‴—0,0700 = 0,1264—0,1580 Mm.

Das ist ein deutlicher Beweis für Identität beider Arten Eier. Die Breite der Distomeneier war:

0,0249—0,0315‴ = 0,0553—0,0711 Mm.

VI.

Ueber die Gesetze der Zuckerausscheidung im Diabetes mellitus.

Von Moritz Traube, Dr. phil.

Nachstehende Untersuchungen beziehen sich auf einen jungen Mann, der an *Diabetes mellitus* litt und dessen Harn ich sehr häufig untersuchte in der leider nur theilsweis erreichten Absicht, den Ursachen auf die Spur zu kommen, die eine Vermehrung oder Verminderung der Zuckerausscheidung bewirken, und so zuletzt diejenigen Bedingungen herauszufinden, unter denen Patient einer Besserung, vielleicht einer vollkommenen Heilung entgegen sehen konnte.

Zunächst mufste es meine Aufgabe sein, eine Methode aufzufinden, nach der man die Intensität der Zuckerausscheidung zu jeder beliebigen Zeit ermitteln konnte; denn nur dann war es möglich, Vergleichungen über den vortheilhaften oder nachtheiligen Einflufs gewisser Bedingungen auf die Krankheit anzustellen.

Bisher begnügte man sich gewöhnlich, die Intensität der Zuckerausscheidung im *Diabetes mellitus* dadurch zu bestimmen, dafs man den ersten besten Harn des Kranken auf seinen procentischen Zuckergehalt prüfte — ein Verfahren, das schon deshalb unbrauchbar ist, weil sich der procentische Gehalt des Harns an festen Stoffen wesentlich nach dem höchst unwesentlichen Umstande richtet, ob der Kranke kurze Zeit

vor Entleerung des Harns mehr oder weniger Wasser getrunken und in Folge dessen gröfsere oder geringere Quantitäten Wasser mit dem Harn entleert hat.

Eine andere, für den in Rede stehenden Zweck angewandte Methode bestand darin, dafs man die Quantitäten des während 24 Stunden entleerten Zuckers bestimmte. Aber abgesehen davon, dafs es für den vorliegenden Fall bei der Lebensweise des Patienten, der sich viel im Freien bewegte, unmöglich war, die Gesammtmenge des während 24 Stunden entleerten Harns zu sammeln, war die von dem Kranken eingenommene Nahrung in ihrer Qualität und Quantität zu wechselnd, die äufseren Bedingungen, unter denen er sich befand, zu veränderlich, als dafs man eine etwaige Vermehrung oder Verminderung in der Quantität des während 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckers auch nur einigermafsen sicher dem Einflufs dieses oder jenes Nahrungsbestandtheils, dieser oder jener Veränderung in der Lebensweise hätte zuschreiben können.

Ich schlug folgenden Weg ein, der allen Anforderungen entsprach: Ich bestimmte die absolute Zuckermenge in jeder einzelnen Harnportion, die ich zur Untersuchung bekam, und dividirte dieselbe durch die Secretionsdauer des Harnns, d. h. durch die Länge der Zeit, während welcher er sich in der Blase angesammelt hatte. Hierdurch erfuhr ich sofort, wie grofs jedesmal die Intensität der Zuckerausscheidung zu der Zeit war, in welcher die Secretion des analysirten Harns vor sich ging.

An und für sich ist die Ermittelung der Secretionsdauer eines Harns ganz einfach; man braucht eben nur den Zeitpunkt der Entleerung des betreffenden sowohl, als des vorhergehenden Harns festzustellen. In der Praxis jedoch und besonders in dem vorliegenden Falle hatte eine solche Feststellung begreiflicher Weise grofse Schwierigkeiten. Um den ohnehin durch seine Krankheit sehr niedergeschlagenen Patienten nicht zu sehr zu belästigen, liefs ich mir den Zeitpunkt der Entleerung der einzelnen Harnportionen nur nach Viertelstunden

angeben. Für die meisten Fälle genügte eine solche Zeitbestimmung; doch wäre eine gröfsere, bis auf Minuten gehende Genauigkeit dann wünschenswerth gewesen, wenn die Secretionsdauer des Harns sehr kurz und die mit ihm ausgeschiedenen Zuckermengen sehr bedeutend wären. In solchen Fällen habe ich bei der Berechnung der stündlich ausgeschiedenen Zuckermengen auf jenen Beobachtungsfehler die nöthige Rücksicht genommen.

Ich untersuchte den Harn des Patienten während zweier durch einen längeren Zeitraum von einander getrennten, Perioden (das eine Mal in Berlin, das andere Mal in Carlsbad) sehr häufig, so häufig, als es überhaupt möglich war. Da sich Patient in der zweiten Periode unter ganz anderen Bedingungen befand, als in der ersten, die Krankheit selbst auch inzwischen einen anderen Charakter angenommen hatte, so theile ich die zwei Beobachtungsreihen nebst den daraus zu ziehenden Folgerungen in zwei getrennten Abschnitten mit.

Abschnitt I.

Ich gebe hier zunächst die Beschreibung des Falles, so weit eine solche zum Verständnifs der den Harn betreffenden Untersuchungen nothwendig ist.

P. S., 28 Jahr alt, von kräftiger Körperconstitution, aber doch mehr fett, als muskulös, war zur Zeit, als die Natur seines Uebels erkannt wurde, noch nicht lange erkrankt. Von den bekannten Symptomen des *Diabetes mellitus* zeigten sich hauptsächlich: die Entleerung grofser Quantitäten zuckerhaltigen Harns, ein das normale überschreitender Hunger und Durst, unregelmäfsiger und spärlicher Stuhlgang und unruhiger Schlaf. Dagegen war die Abmagerung nur sehr wenig ausgesprochen, und die Hautthätigkeit in gutem Zustande, Patient kam sogar bei stärkerer körperlicher Bewegung sehr bald in Schweifs.

Auf Verordnung des ihn behandelnden Arztes schlug Patient sogleich (vom 28. December 1848 ab) eine Diät ein, in der die stärke- und zuckerhaltigen Nahrungsmittel, die er früher

vorzugsweise genossen hatte, so weit ausgeschlossen waren, als er es ohne zu grofse Ueberwindung ertragen konnte. Sich der Amylaceen gänzlich zu enthalten, sind die Diabetiker bekanntlich nur auf sehr kurze Zeit im Stande.

Die Diät war in ihren Details folgende: Frühmorgens nach 6 Uhr, ungefähr eine halbe Stunde nach dem Aufstehen, genofs Patient eine Tasse Kaffee und ein Loth Weifsbrod; Zwischen 9 und 10 Uhr gesottene Eier oder Beefsteake, dazu manchmal ein wenig Brod; Mittags gegen 1 Uhr eine reichliche Mahlzeit: Suppe, Rindfleisch, viel Gemüse (besonders Kohlarten), Braten mit Obstcompott (ohne Zucker) und nur sehr wenig Brod; Nachmittags zwischen 4 und 5 Uhr eine Tasse Kaffee und etwas Butterbrod; endlich des Abends um 6 Uhr, mitunter ½ bis ganze Stunde später, eine Mahlzeit von Eiern oder etwas Braten mit Obstcompott (ohne Zucker). Wenn von dieser im Allgemeinen genau eingehaltenen Nahrungsweise einige Abweichungen vorkamen, so ist dies bei den weiter unten folgenden, Tag für Tag angestellten Harnanalysen besonders vermerkt. Im Laufe des Tages machte sich Patient reichliche, aber nicht anstrengende Bewegung und ging gewöhnlich auch 1 bis 2 Stunden spazieren.

Bei dieser Diät besserte sich das Befinden des Kranken, namentlich ging Durst und Hunger fast auf das Normale zurück; auch die Harnentleerungen wurden weit spärlicher; während der Nacht stellte sich das Bedürfnifs zur Urinentleerung jetzt fast niemals mehr ein. Doch wurde der Schlaf nicht ruhiger und der immer noch spärliche und unregelmäfsige Stuhlgang mufste öfter durch künstliche Mittel, besonders Marienbader Kreuzbrunnen, angeregt werden.

Der Harn wurde vom 1sten bis zum 8ten Januar 1849 sehr häufig von mir untersucht. Die quantitative Bestimmung des Traubenzuckers geschah nach der Bareswil'schen, von Fehling verbesserten Methode: Es wurde in Cubikcentimetern die Menge des Harns bestimmt, die zur Reduction einer abgemessenen Quantität alkalischer Kupfervitriollösung von bekanntem Kupfergehalt nöthig war.

Den 1. Januar 1849. Analyse 1. Der des Morgens um 5½ Uhr entleerte Harn mafs 200 CC. In 100 CC. desselben 4,85 Grammen, in der Gesammtmenge 9,7 Gr. Zucker. Diese Quantität war während eines siebenstündigen Schlafes, mithin stündlich 1,4 Gr. Zucker secernirt worden.

Den 2. Jan. Anal. 2. Der des Morgens um 5½ Uhr entleerte Harn mafs 150 CC. In 100 CC. desselben 0,78 Gr., in der Gesammtmenge 1,2 Gr. Zucker. Diese Quantität war während eines 7stündigen Schlafes, mithin stündlich 0,17 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 3. Der um 10 Uhr des Morgens entleerte Harn mafs 230 CC. In 100 CC. desselben waren 7,28 Gr., in der Gesammtmenge 16,7 Gr. Zucker. Diese Quantität war in 3¾ Stunden (von 6¼ Uhr, wo ein spärlicher Stuhlgang mit einer Urinentleerung erfolgte, bis 10 Uhr), mithin stündlich 4,4 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 4. Der um 10½ Uhr Abends entleerte Harn mafs 340 CC. In 100 CC. desselben waren 4,96 Gr., in der Gesammtmenge 16,86 Gr. Zucker. Wenn auch die Secretionsdauer dieses Harns nicht genau zu ermitteln war, so läfst sich doch nach den Erfahrungen über die Secretionsdauer der im Laufe des Nachmittags und Abends entleerten Harnportionen annehmen, dafs sie nicht mehr, als höchstens 3 Stunden betrug. Nehmen wir sogar 4 Stunden an, so würde sich die stündliche Zuckerausscheidung noch zu mindestens 4 Gr. berechnen.

Den 3. Jan. Anal. 5. Der des Morgens um 5½ Uhr entleerte Harn mafs 190 CC. In 100 CC. desselben waren 1,38 Gr., in der Gesammtmenge 2,63 Gr. Zucker. Diese Quantität war während eines 7stündigen Schlafes, mithin stündlich 0,34 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 6. Der nach dem vorigen erst um 12½ Uhr Mittags entleerte Harn mafs 425 CC. In 100 CC. desselben 6,83 Gr., in der Gesammtmenge 29,0 Gr. Zucker. Diese Quantität war in 7 Stunden (von 5½ bis 12½ Uhr), mithin stündlich 4,1 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 7. Der um 10½ Uhr Abends, unmittelbar ehe Patient zu Bette ging, entleerte Harn mafs 538 CC. In 100 CC. desselben waren 3,06 Gr., in der Gesammtmenge 16,46 Gr. Traubenzucker. Die Secretionsdauer dieses Harns war nicht genau zu ermitteln, doch können wir nach der bei Anal. 4 gegebenen Auseinandersetzung die aus diesem Harn zu berechnende Gröfse der stündlichen Zuckerausscheidung mit Sicherheit zu mindestens 4 Gr. annehmen.

Den 4. Jan. An diesem Tage wurde eine kleine Flasche Marienbader Kreuzbrunnen getrunken. Es erfolgte Nachmittags um 3 Uhr ein nicht sehr reichlicher Stuhl.

Anal. 8. Der Morgens um 5½ Uhr entleerte Harn mafs 252 CC. In 100 CC. desselben waren 2,71 Gr., in der Gesammtmenge 6,8 Gr. Zucker. Diese Quantität wurde während eines 7stündigen Schlafes, mithin stündlich 0,97 Gr. Zucker secernirt.

Anal. 9. Der nächste um 11½ Uhr Vormittags entleerte Harn mafs 322 CC. In 100 CC. desselben 3,7 Gr., in der Gesammtmenge 11,9 Gr. Zucker. Diese Quantität war in 6 Stunden, mithin stündlich 2,0 Gr. secernirt worden.

Anal. 10. Der nächste um 1¾ Uhr Mittags entleerte Harn mafs 118 CC. In 100 CC. dieses Harns waren 3,6 Gr., in der Gesammtmenge 4,24 Gr. Zucker. Diese Quantität war in 2¼ Stunden, mithin stündlich 1,88 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 11. Der um 5 Uhr Nachmittags entleerte Harn mafs 340 CC. In 100 CC. desselben waren 1,58 Gr. In der Gesammtmenge 5,44 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 3 Uhr, wo der mit einer Urinentleerung verknüpfte Stuhlgang erfolgte, bis um 5 Uhr, mithin stündlich 2,72 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 12. Der nächste, um 6¼ Uhr entleerte Harn mafs 172 CC. In 100 CC. desselben 3,2 Gr., in der Gesammtmenge 5,5 Gr. Zucker. Diese Quantität war in 1¼ Stunde, mithin stündlich 4,4 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 13. Der um 11 Uhr, unmittelbar ehe Patient zu Bett ging, entleerte Harn mafs 64 CC. In 100 CC. desselben

1,1 Gr.; in der Gesammtmenge 0,7 Gr. Zucker. Secretionsdauer nicht genau zu ermitteln; jedenfalls sehr kurz.

Ausnahmsweise genofs Patient unmittelbar vor dem Schlafengehen, wegen plötzlich eintretenden starken Hungergefühls 2 Stückchen Butterbrod.

Den 5. Jan. Anal. 14. Der des Morgens um 5½ Uhr entleerte Harn mafs 252 CC. In 100 CC. desselben 3,7 Gr., in der Gesammtmenge 9,3 Gr. Zucker. Diese Quantität war während eines 6½ stündigen Schlafes, mithin stündlich 1,4 Gr. Zucker secernirt worden.

Kurze Zeit nach dem Aufstehen, um 6½ Uhr, hatte Patient einen guten Stuhlgang, dem im Laufe des Tages kein zweiter folgte, obwohl Pat. an diesem Tage eine kleine Flasche Marienbader trank. Das Frühstück wurde erst gegen 7½ Uhr eingenommen.

Anal. 15. Der um 9¾ Uhr Vormittags entleerte Harn mafs 300 CC. In 100 CC. 3,0 Gr., in der Gesammtmenge 9,0 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 6½ Uhr, wo der Stuhlgang erfolgte, bis 9¾ Uhr, mithin stündlich 2,8 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 16. Der nächste um 1½ Uhr Mittags entleerte Harn mafs 200 CC. In 100 CC. desselben 1,65 Gr., in der Gesammtmenge 3,3 Gr. Traubenzucker. Diese Quantität wurde in 3¾ Stunden, mithin stündlich 0,88 Gr. Zucker secernirt.

Anal. 17. Der nächste, um 4¾ Uhr entleerte Harn mafs 430 CC. In 100 CC. desselben 4,4 Gr., in der Gesammtmenge 18,5 Gr. Zucker. Diese Quantität wurde während 3¼ Stunden, mithin stündlich 5,7 Gr. Zucker ausgeschieden.

Anal. 18. Der um 10½ Uhr Abends entleerte Harn mafs 144 CC. In 100 CC. 3,5 Gr., in der Gesammtmenge 5,0 Gr. Secretionsdauer des Harns unbekannt.

Den 6. Jan. Anal. 19. Der des Morgens um 5½ Uhr entleerte Morgenharn mafs 216 CC. In 100 CC. 2,4 Gr., in der Gesammtmenge 5,2 Gr. Traubenzucker. Diese Quantität wurde während eines 7stündigen Schlafes, mithin stündlich 0,74 Gr. Zucker secernirt.

Auch an diesem Tage erfolgte um 6 Uhr ein ziemlich guter Stuhlgang. Nachher wurde eine Flasche Marienbader getrunken, aber ohne Erfolg; dann erst gefrühstückt.

Anal. 20. Der um 9 Uhr Vormittags entleerte Harn mafs 510 CC. In 100 CC. desselben 2,6 Gr., in der Gesammtmenge 13,3 Gr. Traubenzucker. Diese Quantität wurde von 6 bis 9 Uhr, mithin stündlich 4,4 Gr. Zucker secernirt.

Anal. 21. Der um 10½ Uhr, unmittelbar bevor Patient zu Bett ging, entleerte Harn mafs 340 CC. In 100 CC. 3,1 Gr., in der Gesammtmenge 10,5 Gr. Harnzucker. Diese Quantität wurde von 7½ bis 10½ Uhr, mithin stündlich 3,5 Gr. Zucker secernirt.

Den 7. Jan. Anal. 22. Der des Morgens um 5½ Uhr entleerte Harn mafs 144 CC. In 100 CC. 0,9 Gr., in der Gesammtmenge 1,3 Gr. Zucker. Diese Quantität wurde während eines 7stündigen Schlafes, mithin stündlich 0,18 Gr. Zucker secernirt.

Anal. 23. Der nächste, um 1 Uhr Mittags entleerte Harn mafs 288 CC. In 100 CC. 5 Gr., in der Gesammtmenge 14,4 Gr. Zucker. Diese Quantität war in 7½ Stunden, mithin stündlich 1,9 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 24. Der um 8 Uhr Abends entleerte Harn mafs 234 CC. In 100 CC. 4,8 Gr., in der Gesammtmenge 11,2 Gr. Zucker. Secretionsdauer dieses Harns unbekannt.

Anal. 25. Der nächste, um 10½ Uhr Abends unmittelbar, bevor Patient zu Bett ging, entleerte Harn mafs 207 CC. In 100 CC. 2,0 Gr., in der Gesammtmenge 4,1 Gr. Zucker. Diese Quantität wurde in 2½ Stunden, mithin stündlich 1,64 Gr. Zucker secernirt.

Um 11 Uhr Abends, als Patient schon im Bette lag, bekam er plötzlich wieder ein höchst unangenehmes Gefühl der Leere im Magen, das ihn am Einschlafen hinderte. Er afs deshalb 2 kleine Stückchen Butterbrod, nach deren Genufs jenes unangenehme Gefühl verschwand.

Den 8. Jan. Anal. 26. Der um 5½ Uhr Morgens entleerte Harn mafs 189 CC. In 100 CC. 4,2 Gr., in der Ge-

sammtmenge 7,9 Gr. Harnzucker. Diese Quantität wurde während eines 7stündigen Schlafes, mithin stündlich 1,13 Gr. Zucker secernirt.

Bis hierher geht die erste Reihe der Analysen, die ich der Uebersichtlichkeit wegen in nachstehender Tabelle zusammengestellt habe.

I. Der um 5½ Uhr des Morgens entleerte Harn:

Datum.	Zeitpunkt der Harnentleerung.	Absoluter Zuckergehalt des Harns.	Secretionsdauer des Harns.	Berechnete Menge des stündlich ausgeschiedenen Zuckers.
Anal. 1. Jan. 1.	5½ Uhr	9,7 Gr.	7 Stunden	1,4 Gramm.
Anal. 2. Jan. 2.	5½ -	1,2 -	7 -	0,17 -
Anal. 5. Jan. 3.	5½ -	2,63 -	7 -	0,34 -
Anal. 8. Jan. 4.	5½ -	6,8 -	7 -	0,97 -
Anal. 14. Jan. 5.	5½ -	9,3 -	6½ -	1,40 -
Anal. 19. Jan. 6.	5½ -	5,2 -	7 -	0,74 -
Anal. 22. Jan. 7.	5½ -	1,3 -	7 -	0,18 -
Anal. 26. Jan. 8.	5½ -	7,9 -	7 -	1,13 -

II. Der zwischen 9 u. 10 Uhr Vormittags entleerte Harn.

Anal. 3.	Jan. 2.	10 Uhr	16,7 Gr.	3¾ St.	4,4	Gramm.
Anal. 15.	Jan. 5.	9¾ -	9,0 -	3¼ -	2,8	-
Anal. 20.	Jan. 6.	9 -	13,3 -	3 -	4,4	-

III. Der zwischen 11½ u. 1 Uhr Vormittags entleerte Harn.

Anal. 6.	Jan. 3.	12½ Uhr	29,0 -	7 Stunden	4,1	Gramm.
Anal. 9.	Jan. 4.	11½ -	11,9 -	6 -	2,0	-
Anal. 23.	Jan 7.	1 -	14,4 -	7½ -	1,9	-

IV. Der zwischen 1 u. 2 Uhr Mittags entleerte Harn.

Anal. 10.	Jan. 4.	1¾ Uhr	4,24 Gr.	2¼ St.	1,88	Gr.
Anal. 16.	Jan. 5.	1½ -	3,3 -	3¾ -	0,88	-

V. Der im Laufe des Nachtmittags entleerte Harn.

Anal. 11.	Jan. 4.	5 Uhr	5,44 Gr.	2 St.	2,72	Gr.
Anal. 12.	Jan. 4.	6¼ -	5,5 -	1¼ -	4,4	-
Anal. 17.	Jan. 5.	4¾ -	18,5 -	3¼ -	5,7	-

VI. Der im Laufe des Abends, namentlich der unmittelbar, bevor Patient zu Bett ging, entleerte Harn.

Datum.	Zeitpunkt der Harnentleerung.	Absoluter Zuckergehalt des Harns.	Secretionsdauer des Harns.	Berechnete Menge des stündlich ausgeschiedenen Zuckers.
Anal. 4. Jan. 2.	10½ Uhr	16,86 Gr.	höchst. 4 St. im Minim.	4 Gr.
Anal. 7. Jan. 3.	10½ -	16,46 -	höchst. 4 St. im Minim.	4 -
Anal. 13. Jan. 4.	11 -	0,7 -	?	?
Anal. 18. Jan. 5.	10½ -	5,0 -	?	?
Anal. 21. Jan. 6.	10½ -	10,5 -	3 St.	3,5 -
Anal. 24. Jan. 7.	8 -	11,2 -	?	?
Anal. 25. Jan. 7.	10½ -	4,1 -	2½ St.	1,64 -

Ich gehe jetzt zu den Folgerungen über, die sich aus den mitgetheilten Analysen und Beobachtungen ergeben.

Folgerung 1. Der procentische Zuckergehalt des Harns war zu verschiedenen Zeiten höchst verschieden. 100 CC. Harn enthielten im Maximum 6,8 Gr. (Anal. 6), im Minimum nur 0,78 Gr. Zucker (Anal. 2). Dieses Factum genügt, um zu zeigen, wie unzulänglich die früher befolgte Methode war, die Intensität irgend eines Falles von *Diabetes mellitus* durch hin und wieder angestellte Ermittelungen des procentischen Zuckergehalts des Harns zu bestimmen. Es mag mancher Diabetiker als geheilt entlassen worden sein, dessen Harn zufällig einmal wenig oder (bei rein animalischer Kost) gar keinen Zucker enthielt und diesem Umstande hat man vielleicht die vielen Erzählungen von Rückfällen des Diabetes und die mannichfaltigen Methoden zu seiner Heilung zu verdanken, von denen sich bisjetzt noch keine mit Sicherheit bewährt hat.

Folger. 2. Auch die Intensität der Zuckerausscheidung war höchst bedeutenden Schwankungen unterworfen. Sie betrug im Minimum 0,17 Gr. (Anal. 2) im Maximum 5,7 Gr. (Anal. 17) stündlich. Stellen wir, um die Intensität der Zuckerausscheidung zu verschiedenen Tageszei-

ten zu ermitteln, die Analysen der zu derselben Tageszeit entleerten Harnportionen zusammen, wie dies in der Tabelle geschehen ist, so ergibt sich Folgendes:

Während der Nacht (von 10½ Uhr Abends bis den anderen Morgen 5½ Uhr) war die Zuckerausscheidung bei Weitem am Geringsten, hier betrug sie im Maximum 1,4 Gr., im Minimum 0,17 Gr., im Mittel 0,78 Gr. stündlich.

Zwischen 6 oder 6½ bis 9 oder 10 Uhr des Morgens war sie um Vieles bedeutender; sie betrug im Maximum 4,4 Gr., im Minimum 2,8 Gr., im Mittel 3,86 Gr. stündlich.

In den späteren Vormittagsstunden von 11 oder 11½ bis 1½ Uhr betrug sie nach 2 Beobachtungen 1,88 Gr. und 0,88 Gr.

Mischte sich der Harn der Morgenstunden mit dem der späteren Vormittagsstunden in der Blase und wurden beide zusammen erst gegen Mittag entleert, so berechnete sich die stündliche Zuckerausscheidung für den ganzen Vormittag zu 2,63 Gr. im Mittel; im Maximum betrug sie 4,1 Gr., im Minimum 1,9 Gr. (s. die Tabelle Nro. III).

Nachmittags wurden im Mittel 4,2 Gr., des Abends 3,3 Gr. Zucker stündlich entleert.

Folger. 3. Wenn Patient eine gröfsere Mahlzeit zu sich genommen hatte, so gingen in Folge derselben in den nächsten Stunden bedeutende Zuckermengen in den Harn über. Dies ergibt sich mit grofser Deutlichkeit aus den Beobachtungen über den Einflufs des Frühstücks auf die Zuckerausscheidung. In der Nacht war dieselbe, wie wir oben gesehen haben, sehr unbedeutend; sie betrug hier stündlich im Durchschnitt nicht mehr, als 0,78 Gr.; aber unmittelbar, nachdem das Frühstück eingenommen worden, erreichte sie die durchschnittliche Höhe von 3,86 Gr. stündlich. Noch schlagender, als diese Durchschnittszahlen sind einzelne der Beobachtungen selbst. So z. B. wurden in der Nacht vom 1sten zum 2ten Jan. nur 0,17 Gr. (Anal. 2.), nach dem Frühstück aber 4,4 Gr. Zucker (Anal. 3.); ferner in der Nacht vom 2ten zum 3ten Januar nur 0,34 Gr. (Anal. 5.), aber

in den darauf folgenden Morgenstunden in Folge des Frühstückes 4,1 Gr. (Anal. 6.); ferner in der Nacht vom 5ten zum 6ten Januar 0,74 (Anal. 19.), in den darauf folgenden Morgenstunden 4,4 Gr. (Anal. 20.); ferner in der Nacht vom 6ten zum 7ten Januar 0,18 Gr. (Anal. 22.) in den darauf folgenden Morgenstunden wieder 1,9 Gr. Zucker (Anal. 23.) stündlich ausgeschieden.

Folger. 4. Wenn Patient 11 Stunden lang keine Nahrung zu sich nahm, so erlitt die Zuckerausscheidung eine so rasche Abnahme, dafs in den letzten 7 Stunden dieses Zeitraums nur noch äufserst geringe Zuckermengen in den Harn übergingen. Dies ersehen wir aus den Beobachtungen über die Zuckersecretion während des Zeitraums, der zwischen dem um 6 Uhr eingenommenen Abendbrod und dem erst Tags darauf um 6 Uhr eingenommenen Frühstück lag. Während in den Abendstunden von 6 bis 10 Uhr in Folge des Abendbrods die bedeutende Menge von 3,3 Gr. Zucker im Durchschnitt stündlich ausgeschieden wurde, gingen nachher in der Nacht nur 0,78 Gr. Zucker stündlich in den Harn über (s. Folger. 2.).

Auch hier sind wieder Einzelfälle schlagender, als die Durchschnittszahlen. Am 2ten Januar Abends betrug die stündliche Zuckerausscheidung mindestens 4 Gr. (Anal. 4.), in der darauf folgenden Nacht nur 0,34 Gr. (Anal. 5.); am 6ten Jan. Abends 3,5 Gr, in der Nacht darauf nur 0,18 Gr. stündlich. Ebenso wurden in der Nacht vom 1sten zum 2ten Jan., während 7 Stunden, im Ganzen nicht mehr, als 1,2 Gr. Zucker ausgeschieden.

Dafs die Intensität der Zuckerausscheidung während der Nacht nicht immer so gering war, wie in diesem zuletzt angeführten Falle, hatte seine Ursache in manchen scheinbar unbedeutenden, doch in ihren Folgen sehr leicht erkennbaren Unregelmäfsigkeiten und Schwankungen der Diät. Zwei Mal, am 4ten und 7ten Jan., kam es z. B. vor, dafs Patient aufser dem zur gewöhnlichen Zeit eingenommenen Abendbrod unmittelbar vor dem Schlafengehen auch noch etwas Butterbrod afs. In

Folge davon wurde in der Nacht vom 4ten zum 5ten und vom 7ten zum 8ten Januar die verhältnifsmäfsig bedeutenden Mengen von resp. 9,3 Gr. (Anal. 14.) und 7,9 Gr. Zucker (Anal. 26.) ausgeschieden. Ob es eine ähnliche Ursache war, die in der Nacht vom 31. Decbr. zum 1. Jan. die bedeutende Zuckerausscheidung von 9,7 Gr. veranlafste (Anal. 1.), mufs ich dahingestellt sein lassen, da sich meine Beobachtungen nicht auf den 31. Decbr. zurückerstreckten.

Folgerung 5. In den letzten Stunden der Nacht wurde gewöhnlich gar kein Zucker ausgeschieden. Wenn sich dieser Satz auch nicht auf eine directe Beobachtung stützt — denn der in den letzten Stunden der Nacht secernirte Harn kam niemals gesondert zur Untersuchung, weil er immer mit dem Harn der ersten nächtlichen Stunden gemeinschaftlich als Morgenharn entleert wurde —, so läfst er sich doch durch folgende Betrachtung bis zur Evidenz erweisen.

Wir haben eben gezeigt, dafs der Einfluſs der Abendmahlzeit auf den Zuckergehalt des Harns bereits nach einigen Stunden im Abnehmen begriffen war. Während z. B. am Abend des 6. Jan. in 3 Stunden 10,5 Gr., d. h. 3,5 Gr. stündlich, in den Harn übergingen, wurden unmittelbar nachher in der Nacht während 7 Stunden im Ganzen nur 1,3 Gr., d. h. 0,18 Gr. Zucker stündlich, secernirt. Nun ist dieses Factum nicht so zu verstehen, als ob sich die Zuckerausscheidung während der Abendstunden mit fortwährend gleicher Intensität auf der Höhe von 3,5 Gr. stündlich gehalten, dann aber beim Beginn der Nacht plötzlich bis auf 0,18 Gr. vermindert hätte, um auf dieser Stufe während der ganzen Nacht wiederum gleichmäfsig zu verbleiben; sondern die einfache Auslegung dieser Thatsache geht dahin, dafs die Zuckerausscheidung während jenes ganzen 10stündigen Zeitraumes einer fortwährenden und raschen Abnahme in der Weise unterlag, dafs sie von der durchschnitlichen Höhe von 3,5 Gr. auf die durchschnittliche Höhe von 0,18 Gr. herabsank. Demnach verlor sie mit jeder Stunde um 0,66 Gr. an Intensität $\left(\frac{3+7}{2} : 3{,}5 - 0{,}18 = 0{,}66\right)$

und es berechnet sich die Quantität des in jeder einzelnen Stunde des Abends ausgeschiedenen Zuckers folgendermafsen:

Es wurden secernirt des Abends

von $7\frac{1}{2}$ — $8\frac{1}{2}$ Uhr	4,16 Gr.	
von $8\frac{1}{2}$ — $9\frac{1}{2}$ -	3,50 -	(= 4,16 — 0,66)
von $9\frac{1}{2}$ — $10\frac{1}{2}$ -	2,84 -	(= 3,50 — 0,66)
	Summa 10,5 Gr.	

In der ersten Stunde der Nacht von $10\frac{1}{2}$ — $11\frac{1}{2}$ hätten dann 2,18 Gr. Zucker (= 2,84 — 0,66) secernirt werden müssen. Es wurden aber während der ganzen Nacht nur 1,3 Gr. Zucker abgesondert. Demnach begann in diesem speciellen Falle schon vor Verlauf der ersten Stunde der Nacht die Secretion eines völlig zuckerfreien Harns.

Legen wir dieselbe Berechnung der Durchschnittswerthen zu Grunde, die wir für die Intensität der Zuckerausscheidung während der Abend- und Nachtzeit gefunden haben (Folger. 2.), so ergibt sich, dafs für gewöhnlich ungefähr in der 3ten Stunde der Nacht, 8 Stunden, nachdem Patient das Abendbrod eingenommen hatte, die Zuckerausscheidung völlig aufhörte.

Folgerung 6. Die Gesammtmenge des durch den Harn abgeschiedenen Zuckers stammte unmittelbar aus der Nahrung. Sobald der Procefs der Verdauung seinen Hauptakten nach vollendet war, hörte auch die Zuckerausscheidung auf. Dieser Satz, das Hauptresultat der mitgetheilten Beobachtungen, bedarf nach dem Vorangegangenen keines besonderen Beweises.

Es knüpft sich an dieses Resultat die nahe liegende Frage, ob der während der Verdauung gebildete, oder in der Nahrung präexistirende Traubenzucker seiner Gesammtheit nach, oder nur zum Theil in den Harn überging. Auf diese Frage, die wir aus den bisher mitgetheilten Beobachtungen nicht beantworten können, werden wir später zurückkommen.

Folger. 7. In Betreff der Frage, welche Nahrungsbestandtheile es vorzugsweise waren, die in Form von Traubenzucker in den Harn übergingen, und ob es Nahrungsmittel gibt, die

direct gar keine Zuckerausscheidung veranlassen — in Betreff dieser Frage lassen uns unsere Beobachtungen fast gänzlich ohne Aufschluſs, da Patient jederzeit eine gemischte Nahrung zu sich nahm. Wir können höchstens aus einigen Beobachtungen die Bestätigung des bereits früher bekannten Factums entnehmen, daſs es besonders die amylumhaltigen Nahrungsmittel sind, welche einem groſsen Theile nach in Form von Zucker in den Harn übergehen. Wir haben nämlich gesehen, daſs unmittelbar nach dem Frühstück, das als Hauptbestandtheil Amylum enthielt, die Zuckerausscheidung eine bedeutende Höhe erreichte, während sie kurz vorher, in den letzten Stunden der Nacht, gänzlich aufgehört hatte. Eben so wurden in der Nacht, wo sonst die Zuckerausscheidung sehr gering war, dann bedeutendere Zuckermengen ausgeschieden, wenn Patient unmittelbar vor dem Schlafengehen eine, wenn auch nur sehr geringe Quantität Butterbrod gegessen hatte (s. Folger. 4.).

Andrerseits scheint die Thatsache, daſs in den späteren Vormittagsstunden die Zuckerausscheidung einige Male geringer war, als in den Morgenstunden (ein Mal betrug sie sogar nur 0,88 Gr. stündlich (s. Anal. 16. und Folger. 2.). darauf hinzudeuten, daſs Fleischgenuſs nur eine geringe, vielleicht gar keine Zuckersecretion veranlaſste. In diese Zeit fiel nämlich die Verdauung des gegen 10 Uhr eingenommenen zweiten Frühstücks, das hauptsächlich aus bloſsem Fleisch oder Eiern bestand.

Wenn nun auch unsere Beobachtungen so gut, wie gar keinen Aufschluſs über das Verhältniſs der verschiedenen Nahrungsmittel zur Zuckerausscheidung im *Diabetes mellitus* liefern, so sind sie doch in Bezug auf diese Frage insofern nicht werthlos, als sie uns eine höchst einfache Methode zu ihrer Lösung an die Hand geben. Diese Methode besteht darin, daſs man dem Patienten diejenigen Nahrungssubstanzen, deren Einfluſs auf den diabetischen Harn kennen zu lernen, von Interesse ist, z. B. Fleisch, Fett, Eier, Rohrzucker, Milchzucker, Gemüse u. s. w., ohne weiteren Zusatz zum Frühstück darreicht. Wenn der Harn, der vor dem Frühstück bei einer bestimmten Diät

zuckerfrei ist, nach demselben einen Zuckergehalt aufweist, so kann derselbe eben nur von den zum Frühstück genossenen Speisen herrühren.

In dieser einfachen, für den Kranken durchaus unbeschwerlichen Weise könnte Derjenige, der Gelegenheit zu derartigen Versuchen findet, viele Resultate erzielen, die als wichtige Beiträge zur näheren Kenntnifs des Verdauungsprocesses dastehen und zugleich die beste Anleitung geben würden zur Auffindung eines zweckmäfsigen Palliativ-Verfahrens bei Behandlung der in Rede stehenden Krankheit.

Doch darf nicht unerwähnt bleiben, dafs nicht alle Fälle von Diabetes sich zu derlei Versuchen eignen würden; denn es gibt, wie wir im folgenden Abschnitt sehen werden, einen Grad dieser Krankheit, in welchem die Zuckersecretion ohne Unterbrechung auch dann noch fortdauert, wenn die Verdauung längst beendigt ist.

Abschnitt II.

Patient, bei dem die Krankheit und mit ihr die allgemeine Abmagerung inzwischen immer gröfsere Fortschritte gemacht hatte, entschlofs sich auf Anordnung des ihn behandelnden Arztes zum Gebrauche einer Karlsbader Kur, die nach den Beobachtungen Mialhe's über die Heilkraft des kohlensauren Natrons im *Diabetes mellitus* zu den schönsten Hoffnungen berechtigte. Vom 26. Juni bis zum 18. Juli 1849 trank er täglich 4,8 bis 10 Becher Karlsbader Mühl- oder Schlofsbrunnen und hielt folgende, in Rücksicht sowohl auf die Krankheit, als auf den Gebrauch des Karlsbaders ihm vorgeschriebene Diät mit grofser Genauigkeit ein:

Des Morgens um 4 Uhr stand er gewöhnlich auf, und nachdem er zwischen 5 und 7½ Uhr den Brunnen getrunken und darauf noch einen Spazirgang gemacht hatte, nahm er gegen 9 Uhr das Frühstück zu sich, bestehend in 1 Portion mit mehr als dem doppelten Volum guter Sahne verdünnten Kaffee und ungefähr 6 Loth Weifsbrod. Um 12½ Uhr

hielt er eine sehr reichliche Mittagsmahlzeit, bestehend in Suppe, Rindfleisch, viel Gemüse, Braten mit Obstcompott ohne Zucker; dazu kein Brod. Nach 4 Uhr wurde wieder Kaffee mit sehr viel Sahne getrunken; dazu etwas Weifsbrod; endlich um 6 Uhr nahm er das Abendbrod ein, das gewöhnlich nur aus Suppe und etwas Kalbfleisch oder Huhn nebst ein wenig Obstcompott ohne Zucker, manchmal aus blofser Suppe bestand. Um 9 Uhr ging Patient bereits zu Bett.

Unter diesen Bedingungen erholte sich Patient ersichtlich. Durst und Hunger wurden fast normal. Während P. sonst mit wahrem Heifshunger erwachte, nahm er das Frühstück jetzt erst 5 Stunden nach dem Aufstehen, ohne sich grofsen Zwang anzuthun. Der Durst wurde so gering, dafs P. des Mittags z. B. fast gar kein Wasser trank. Der früher beständige Zungenbelag verlor sich. Die Haut, feucht und geschmeidig, gerieth, wenn P. spaziren ging, gewöhnlich in gelinde Transspiration; der 7 bis 8stündige Schlaf war meist gut und erfrischend. Die Harnentleerungen nahmen an Häufigkeit und Quantität wieder bedeutend ab. Dem um 4½ Uhr entleerten Morgenharn folgte z. B. die nächste Harnentleerung gewöhnlich erst um 8½, manchmal sogar erst um 10½ Uhr. Eben so wurde auch das Bedürfnifs, in der Nacht zu uriniren, während der ganzen Zeit nur ein einziges Mal empfunden. Mit einem Worte — bis auf den Zuckergehalt des Harns, eine nicht unbedeutende Muskelschwäche und eine grofse Trägheit des Stuhlganges, der öfter durch Karlsbader Salz in Dosen von 40 Gran bis 2 Drachmen befördert werden mufste, verschwanden alle übrigen Symptome des Diabetes vollständig — sei es nun in Folge der Brunnenkur oder der jetzt wieder mit grofser Strenge eingehaltenen amylumarmen Diät, oder beider Factoren gleichzeitig.

Es folgen die Harnanalysen:

Den 26. Juni 1849. Patient trank 4 Becher Mühlbrunnen. Im Laufe des Tages erfolgte kein Stuhlgang.

Anal. 1. Der um 12¼ Uhr entleerte Harn mafs 320 CC. In 100 CC. desselben 7,7 Gr., in der Gesammtmenge 24,6 Gr.

Zucker. Diese Quantität wurde von 10¼ bis 12¼ Uhr secernirt. Mit Berücksichtigung des Umstandes, dafs der Fehler in der Bestimmung der Secretionsdauer ¼ Stunde betragen konnte, berechnete sich die Menge des stündlich ausgeschiedenen Zuckers zwischen 11,7 und 13,1 Gr.

Den 27. Juni. 4 Becher Mühlbrunnen getrunken — der erste Becher unter Zusatz von 2 Drachmen Karlsbader Salz. Um 10 Uhr erfolgte ein Stuhl, der einzige im Laufe des Tages.

Anal. 2. Der um 8½ Uhr Morgens entleerte Harn war klar, stark tingirt, von stark saurer Reaction und mafs 170 CC. In 100 CC. waren 7,4 Gr., in der Gesammtmenge 12,6 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 5—8½ Uhr, mithin 3,5 Gr. Zucker stündlich secernirt worden.

Anal. 3. Der um 11½ Uhr Vormittags entleerte Harn war klar, hellgelb, schwach sauer und mafs 276 CC. In 100 CC. 6,8 Gr., in der Gesammtmenge 18,6 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 10 Uhr, dem Zeitpunkt der Stuhlentbehrung, bis 11½ Uhr secernirt worden. Mit Berücksichtigung des Umstandes, dafs der Fehler in der Bestimmung der Secretionsdauer ¼ Stunde betragen konnte, berechnete sich die Gröfse der stündlichen Zuckerausscheidung zwischen 11,4 Gr. und 13,5 Gr.

Den 28. Juni. 8 Becher Mühlbrunnen getrunken unter Zusatz von 40 Gran Karlsbader Salz. Nach 12 Uhr ein mäfsiger Stuhlgang.

Anal. 4. Der um 10 Uhr Vormittags entleerte Harn war klar, stark tingirt, mäfsig sauer und mafs 255 CC. In 100 CC. 6,6 Gr., in der Gesammtmenge 168 Gr. Diese Quantität wurde von 5 bis 10 Uhr, mithin stündlich 3,3 Gr. Zucker secernirt.

Anal. 5. Der um 12 Uhr entleerte Harn war hellgelb, mäfsig sauer und mafs 290 CC. In 100 CC. 6,6 Gr., in der Gesammtmenge 19,1 Gr. Zucker. Diese Quantität wurde von 10 bis 12 secernirt. Da der Fehler in der Bestimmung der Secretionsdauer möglicherweise ¼ Stunde betrug, so schwankt der berechnete Werth der stündlichen Zuckerausscheidung zwischen 9,0 und 10,2 Gr.

Anal. 6. Der um 2½ Uhr entleerte Harn war hellgelb und alkalisch und mafs 353 CC. In 100 CC. 6,5 Gr., in der Gesammtmenge 23 Gr. Dieser Harn von 12¼—2½ Uhr secernirt. Da der Fehler in der Bestimmung der Secretionsdauer möglicherweise ¼ Stunde betrug, so schwankt der berechnete Werth der stündlichen Zuckerausscheidung zwischen 9,7 und 10,8 Gr.

Anal. 7. Der um 7½ Uhr Abends entleerte Harn mafs 440 CC. In 100 CC. 4,5 Gr., in der Gesammtmenge 19,8 Gr. Secretionsdauer unbekannt.

Den 29. Juni. 8 Becher Mühlbrunnen getrunken. Um 11 Uhr ein sehr spärlicher Stuhl.

Anal. 8. Der um 10¼ Uhr Vormittags entleerte Harn war stark tingirt, schwach sauer und mafs 566 CC. In 100 CC. 3,5 Gr., in der Gesammtmenge 19,8 Gr. Zucker. Diese Quantität wurde von 4½—10¼ Uhr, mithin stündlich 3,4 Gr. Zucker ausgeschieden.

Den 30. Juni. Anal. 9. Der des Morgens um 4 Uhr entleerte Harn war klar, dunkelgelb, mäfsig sauer und mafs 680 CC. In 100 CC. 6,6 Gr., in der Gesammtmenge 44,9 Gr. Zucker. Diese Quantität wurde in 7 Stunden, mithin stündlich 6,3 Gr. Zucker ausgeschieden.

Anal. 10. Der um 8½ Uhr entleerte Harn war klar, noch stärker tingirt, als der erste Morgenharn, sauer und mafs 310 CC. In 100 CC. 5,1 Gr., in der Gesammtmenge 15,8 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 4—8½ Uhr, mithin stündlich 3,5 Gr. Zucker ausgeschieden worden.

Anal. 11. Der um 11 Uhr entleerte Harn war hellgelb, schwach sauer und mafs 290 CC. In 100 CC. 3,8 Gr., in der Gesammtmenge 11,1 Gr. Secretionsdauer dieses Harns unbekannt, da zwischen diese und die vorige eine dritte Harnentleerung fiel, deren Zeitpunkt nicht zu ermitteln war.

Den 1. Juli. 10 Becher Mühlbrunnen getrunken. Im Laufe des Nachmittags ein spärlicher Stuhl.

Anal. 12. Der um 10½ Uhr Morgens entleerte Harn war stark tingirt, deutlich sauer und mafs 750 CC. In 100 CC.

4,6 Gr., in der Gesammtmenge 34,5 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 4½ bis 10½ Uhr, mithin stündlich 5,8 Gr. Zucker ausgeschieden worden.

Anal. 13. Der nach dem vorigen um 12½ Uhr entleerte Harn war deutlich sauer und maſs 310 CC. In 100 CC. 6,7 Gr., in der Gesammtmenge 20,8 Gr. Zucker. Diese Quantität war während 2 Stunden abgesondert worden. In Rücksicht auf den Fehler in der Bestimmung der Secretionsdauer, der möglicherweise ¼ Stunde betrug, schwankt der berechnete Werth der stündlichen Zuckerausscheidung zwischen 9,8 Gr. und 11,1 Gr.

Den 2. Juli. Anal. 14. Der um 2½ Uhr Nachmittags entleerte Harn war deutlich alkalisch und maſs 360 CC. In 100 CC. 4,6 Gr., in der Gesammtmenge 16,6 Gr. Zucker. Secretionsdauer unbekannt.

Den 4. Juli. Anal. 15. Der um 10½ Uhr Vormittags entleerte Harn reagirte deutlich alkalisch und maſs 535 CC. In 100 CC. 5,3 Gr., in der Gesammtmenge 28,3 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 4½ bis 10½ Uhr, mithin stündlich 4,7 Gr. Zucker ausgeschieden worden.

Den 6. Juli. Nur 3 Becher Schloſsbrunnen getrunken unter Zusatz von 2 Drachmen Karlsbader Salz. Nachmittags ein guter breiiger Stuhl.

Anal. 16. Der um 12½ Uhr Mittags entleerte Harn war schwach alkalisch und maſs 445 CC. In 100 CC. 5,1 Gr., in der Gesammtmenge 22,7 Gr. Zucker. Secretionsdauer unermittelt.

Den 7. Juli. 10 Becher Schloſsbrunnen unter Zusatz von 40 Gr. Karlsbader Salz. Im Laufe des Nachmittags ein guter Stuhl.

Anal. 17. Der um 1½ Uhr Mittags entleerte Harn reagirte alkalisch und maſs 380 CC. In 100 CC. 3,3 Gr., in der Gesammtmenge 12,6 Gr. Secretionsdauer unbekannt.

Anal. 18. Der um 7 Uhr Abends entleerte Harn war schwach alkalisch und maſs 605 CC. In 100 CC. 3,5 Gr., in der Gesammtmenge 21,3 Gr. Secretionsdauer unbekannt.

Den 8. Juli. 11 Becher Schlofsbrunnen unter Zusatz von 40 Gran Karlsbader Salz getrunken. Um 10¼ Uhr ein ziemlich reichlicher Stuhl.

Anal. 19. Der um 11 Uhr des Morgens entleerte Harn mafs 360 CC. In 100 CC. 2,0 Gr. In der Gesammtmenge 7,2 Gr. Diese Quantität war von 10¼ Uhr (dem Zeitpunkt der Stuhlentleerung) bis 11 Uhr ausgeschieden worden. Da der Fehler in der Bestimmung der Secretionsdauer möglicherweise ¼ Stunde betrug, so schwankte der berechnete Werth der stündlichen Zuckerausscheidung zwischen 8,2 und 11,5 Gr.

Anal. 20. Der um 8½ Uhr Abends entleerte Harn mafs 415 CC. In 100 CC. 5,1 Gr., in der Gesammtmenge 21,2 Gr. Zucker. Secretionsdauer nicht ermittelt.

Den 9. Juli. 11 Becher Schlofsbrunnen getrunken unter Zusatz von 40 Gr. Karlsbader Salz. Im Laufe des Tages 2 Stühle, um 10¼ und 11½ Uhr, von denen der eine spärlich, der andere reichlicher, beide aber fast wässerig waren.

Anal. 21. Der um 8½ Uhr Morgens entleerte Harn reagirte alkalisch und mafs 180 CC. In 100 CC. 3,5 Gr., in der Gesammtmenge 6,3 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 4½ bis 8½ Uhr, mithin stündlich 1,6 Gr. Zucker ausgeschieden worden.

Anal. 22. Der um 10¾ Uhr entleerte Harn reagirte alkalisch und mafs 380 CC. In 100 CC. 1,1 Gr., in der Gesammtmenge 4,2 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 10¼—10¾ Uhr ausgeschieden worden. In Rücksicht auf den möglichen Fehler in der Bestimmung der Secretionsdauer schwankte der berechnete Werth der stündlichen Zuckerausscheidung zwischen 6,7 und 11,2 Gr.

Anal. 23. Der um 12½ Uhr entleerte Harn reagirte alkalisch und mafs 320 CC. In 100 CC. 3,8 Gr., in der Gesammtmenge 12,2 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 11½ Uhr (dem Zeitpunkt der zweiten Stuhlentleerung) bis 12½ Uhr ausgeschieden worden. Mit Rücksicht auf den möglichen Fehler in der Bestimmung der Secretionsdauer schwankte der berechnete Werth der stündlichen Zuckerausscheidung zwischen 10,8 und 13,9 Gr.

Den 10. Juli. 9 Becher Schlofsbrunnen getrunken. Nach 10 Uhr ein sehr spärlicher Stuhl.

Anal. 24. Der um 4½ Uhr des Morgens entleerte Harn war dunkel tingirt, reagirte sauer und mafs 560 CC. In 100 CC. 5,2 Gr., in der Gesammtmenge 29,1 Gr. Zucker. Diese Quantität war während 7½ Stunden, mithin stündlich 3,9 Gr. Zucker ausgeschieden worden.

Den 11. Juli. 5 Becher Schlofs- und 5 Becher Mühlbrunnen unter Zusatz von 40 Gran Karlsbader Salz getrunken. Um 10 Uhr ein reichlicher, etwas wässeriger Stuhl.

Anal. 25. Der des Morgens um 4½ Uhr entleerte Harn war sauer und mafs 570 CC. In 100 CC. 4,6 Gr., in der Gesammtmenge 26,2 Gr. Zucker. Diese Quantität war während des 7½ stündigen Schlafes, mithin stündlich 3,5 Gr. Zucker ausgeschieden worden.

Anal. 26. Der nächste, um 8½ Uhr Morgens entleerte Harn war dunkler tingirt, als der erste Morgenharn, reagirte deutlich sauer und mafs 260 CC. In 100 CC. 4,2 Gr., in der Gesammtmenge 11,0 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 4½ bis 8½ Uhr, mithin 2,8 Gr. Zucker stündlich secernirt worden.

Anal. 27. Der um 10¾ Uhr des Morgens entleerte Harn war fast wasserklar, alkalisch und mafs 355 CC. In 100 CC. 1,5 Gr., in der Gesammtmenge 5,4 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 10 bis 10¾ Uhr secernirt worden. In Rücksicht auf den möglichen Fehler in der Bestimmung der Secretionsdauer des Harns schwankte der berechnete Werth der stündlichen Zuckerausscheidung zwischen 6,1 und 8,6 Gr.

Den 12. Juli. 5 Becher Schlofs- und 5 Becher Mühlbrunnen unter Zusatz von 40 Gran Karlsbader Salz getrunken. Gegen 10 Uhr ein nicht genügender Stuhl.

Anal. 28. Der um 10¾ Uhr Morgens entleerte Harn war fast wasserhell, alkalisch und mafs 370 CC. In 100 CC. 1,5 Gr., in der Gesammtmenge 5,6 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 10 Uhr (dem Zeitpunkt der Stuhlentleerung) bis um 10¾ Uhr secernirt worden. In Rücksicht auf den Fehler in der Bestimmung der Secretionsdauer, der möglicherweise bis ¼ Stunde

betrug, schwankte der berechnete Werth der stündlichen Zuckerausscheidung zwischen 6,4 und 8,9 Gr.

Den 13. Juli. 5 Becher Schlofs- und 5 Becher Mühlbrunnen unter Zusatz von 40 Gran Karlsbader Salz getrunken. Nach 10 Uhr erfolgte ein mäfsiger Stuhl.

Anal. 29. Der um 4½ Uhr des Morgens entleerte Harn mafs 260 CC. In 100 CC. 4,6 Gr., in der Gesammtmenge 12 Gr. Traubenzucker. Da Patient in der Nacht bereits einmal zu einer nicht näher zu bestimmenden Zeit urinirt hatte — das einzige Mal während der Karlsbader Kur, dafs sich dieses Bedürfnifs zu so ungewöhnlicher Zeit einstellte — so blieb die Secretionsdauer dieses Harns unermittelt.

Anal. 30. Der um 8½ Uhr Morgens entleerte Harn war stark tingirt, sauer und mafs 320 CC. In 100 CC. 3,5 Gr. in der Gesammtmenge 11,3 Gr. Zucker. Secretionsdauer 4 Stunden. Berechnete Menge des stündlich ausgeschiedenen Zuckers 2,8 Gr.

Den 14. Juli. 5 Becher Schlofs- und 5 Becher Mühlbrunnen unter Zusatz von 40 Gran Karlsbader Salz getrunken. Um 10 Uhr ein guter Stuhl.

Anal. 31. Der um 4½ Uhr des Morgens entleerte Harn war dunkel tingirt, sauer und mafs 665 CC. In 100 CC. desselben 6,7 Gr., in der Gesammtmenge 44,6 Gr. Zucker. Diese Quantität war während des 7½ stündigen Schlafes, mithin stündlich 5,9 Gr. Zucker secernirt worden.

Den 15. Juli. Anal. 32. Der um 4½ Uhr des Morgens entleerte Harn mafs 710 CC. In 100 CC. 4,6 Gr., in der Gesammtmenge 32,7 Gr. Zucker. Diese Quantität wurde während eines 7½ stündigen Schlafes, mithin stündlich 4,3 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 33. Der um 8½ Uhr Morgens entleerte Harn war sauer, wie gewöhnlich von gesättigterer Färbung, als der erste Morgenharn und mafs 280 CC. In 100 CC. 5,1 Gr., in der Gesammtmenge 14,3 Gr. Zucker. Diese Quantität war von 4½ bis 8½ Uhr, mithin stündlich 3,5 Gr. Zucker secernirt worden.

Anal. 34. Der um 4 Uhr des Morgens entleerte Harn maſs 660 CC. In 100 CC. desselben 6,6 Gr., in der Gesammtmenge 43,5 Gr. Zucker. Diese Quantität wurde in 7 Stunden, mithin stündlich 6,2 Gr. Zucker secernirt.

So weit reichen die Analysen, die wir der leichteren Uebersicht wegen in nachfolgender Tabelle zusammengestellt haben. Wir haben in derselben zugleich jedesmal das Volum des stündlich ausgeschiedenen Harns angegeben, wie es sich durch Division der Secretionsdauer in das Volum des betreffenden Harns berechnet. Es hat dies insofern Interesse, als wir daraus die Intensität der Wasserausscheidung zu verschiedenen Tageszeiten und die Art und Weise ihrer Abhängigkeit von den groſsen Mengen Karlsbader Brunnen kennen lernen, die Patient jeden Morgen trank.

Datum.		Zeipunkt der Harnentleerung.	Absoluter Zuckergehalt des Harns.	Secretionsdauer des Harns.	Berechnete Menge des stündlich ausgeschiedenen Zuckers.	Volum des Harns.	Berechnetes Volum des stündlich ausgeschiedenen Harns.	Reaction des Harns.
I. Der des Morgens zwischen 4 und 4½ Uhr entleerte Harn.								
Anal. 9.	30. Juni.	4 Uhr	44,9 Gr.	7 Stunden	6,3 Gr.	680 CC.	97 CC.	sauer.
Anal. 24.	10. Juli.	4½ -	29,1 -	7½ -	3,9 -	560 -	75 -	sauer.
Anal. 25.	11. Juli.	4½ -	26,2 -	7½ -	3,5 -	570 -	76 -	sauer.
Anal. 29.	13. Juli.	4½ -	12,0 -	? -	? -	260 -	? -	sauer.
Anal. 31.	14. Juli.	4½ -	44,6 -	7½ -	5,9 -	665 -	89 -	sauer.
Anal. 32.	15. Juli.	4½ -	32,7 -	7½ -	4,3 -	710 -	95 -	sauer.
Anal. 34.	16. Juli.	4 -	43,5 -	7 -	6,2 -	660 -	94 -	sauer.
II. Der zwischen 8 und Uhr Morgens entleerte Harn.								
Anal. 2.	27. Juni.	8½ Uhr	12,6 Gr.	3½ St.	3,5 Gr.	170 CC.	48 CC.	schwach sauer.
Anal. 10.	30. Juni.	8½ -	15,8 -	4½ -	3,5 -	310 -	69 -	stark sauer.
Anal. 21.	9. Juli.	8½ -	6,3 -	4 -	1,6 -	180 -	45 -	alkalisch.
Anal. 26.	11. Juli.	8½ -	11,0 -	4 -	2,8 -	260 -	65 -	sauer.
Anal. 30.	13. Juli.	8½ -	11,3 -	4 -	2,8 -	320 -	80 -	sauer.
Anal. 33.	15. Juli.	8½ -	14,3 -	4 -	3,5 -	280 -	70 -	sauer.
III. Der zwischen 10 und 10½ Uhr Vormittags entleerte Harn.								
Anal. 4.	28. Juni.	10 Uhr	16,8 Gr.	5 Stunden.	3,3 Gr.	255 CC.	51 CC.	mäfsig sauer.
Anal. 8.	29. Juni.	10¼ -	19,8 -	5¾ -	3,4 -	565 -	98 -	schwach sauer.
Anal. 12.	1. Juli.	10½ -	34,5 -	6 -	5,8 -	750 -	125 -	sauer.
Anal. 15.	4. Juli.	10½ -	28,3 -	6 -	4,7 -	535 -	89 -	alkalisch.

Datum.	Zeitpunkt der Harnentleerung.	Absoluter Zuckergehalt des Harns.	Secretionsdauer des Harns.	Berechnete Menge des stündlich ausgeschiedenen Zuckers.	Volum des Harns.	Berechnetes Volum des stündlich ausgeschiedenen Harns.	Reaction des Harns.
IV. Der zwischen $10\frac{1}{2}$ und $11\frac{1}{2}$ Uhr Vormittags entleerte Harn.							
	Uhr	Gr.	Stunden	Gr.	CC.	CC.	
Anal. 3. 27. Juni.	$11\frac{1}{2}$	18,6	zw. $1\frac{5}{8}$ u. $1\frac{3}{8}$	zw. 11,4 u. 13,5	276	zw. 170 u. 200	sauer.
Anal. 11. 30. Juni.	11	11,1	?	?	290	?	schwach sauer.
Anal. 19. 8. Juli.	11	7,2	zw. $\frac{7}{8}$ u. $\frac{5}{8}$	zw. 8,2 u. 11,5	360	zw. 411 u. 567	?
Anal. 22. 9. Juli.	$10\frac{3}{4}$	4,2	zw. $\frac{5}{8}$ u. $\frac{3}{8}$	zw. 6,7 u. 11,2	380	zw. 608 u. 1013	alkalisch.
Anal. 27. 11. Juli.	$10\frac{3}{4}$	5,4	zw. $\frac{7}{8}$ u. $\frac{5}{8}$	zw. 6,1 u. 8,6	355	zw. 406 u. 568	alkalisch.
Anal. 28. 12. Juli.	$10\frac{3}{4}$	5,6	zw. $\frac{7}{8}$ u. $\frac{5}{8}$	zw. 6,4 u. 8,9	370	zw. 423 u. 592	alkalisch.
V. Der zwischen 12 und $12\frac{1}{2}$ Uhr entleerte Harn.							
Anal. 1. 26. Juni.	$12\frac{1}{4}$	24,6	zw. $2\frac{1}{8}$ u. $1\frac{7}{8}$	zw. 11,7 u. 13,1	320	zw. 151 u. 171	sauer.
Anal. 5. 28. Juni.	12	19,1	zw. $2\frac{1}{8}$ u. $1\frac{7}{8}$	zw. 9,0 u. 10,2	290	zw. 136 u. 155	sauer.
Anal. 13. 1. Juli.	$12\frac{1}{2}$	20,8	zw. $2\frac{1}{8}$ u. $1\frac{7}{8}$	zw. 9,8 u. 11,1	310	zw. 146 u. 165	sauer.
Anal. 16. 6. Juli.	$12\frac{1}{2}$	22,7	?	?	445	?	alkalisch.
Anal. 23. 9. Juli.	$12\frac{1}{2}$	12,2	zw. $\frac{9}{8}$ u. $\frac{7}{8}$	zw. 10,8 u. 13,9	320	zw. 284 u. 366	alkalisch.
VI. Der zwischen $1\frac{1}{2}$ und $2\frac{1}{2}$ Uhr entleerte Harn.							
Anal. 6. 28. Juni.	$2\frac{1}{2}$	23,0	zw. $2\frac{3}{8}$ u. $2\frac{1}{8}$	zw. 9,7 u. 10,8	353	zw. 148 u. 166	alkalisch.
Anal. 14. 2. Juli.	$2\frac{1}{2}$	16,6	?	?	360	?	alkalisch.
Anal. 17. 7. Juli.	$1\frac{1}{2}$	12,6	?	?	380	?	alkalisch.
VII. Der des Abends entleerte Harn.							
Anal. 7. 28. Juni.	$7\frac{1}{2}$	19,8	?	?	440	?	?
Anal. 18. 7. Juli.	7	21,3	?	?	605	?	schwach sauer.
Anal. 20. 8. Juli.	$8\frac{1}{2}$	21,2	?	?	415	?	?

Wir gehen jetzt zu den aus den Analysen zu ziehenden Folgerungen über:

Folgerung 1. Es zeigt sich auch jetzt wieder, wie wechselnd der procentische Zuckergehalt des Harns im *Diabetes mellitus* ist. 100 CC. Harn enthielten im Maximum 7,7 Gr. (Anal. 1.), im Minimum 1,1 Gr. Zucker (Anal. 22.). Zugleich geht aus einigen Beobachtungen in schlagender Weise hervor, wie unzuläfsig es ist, von dem procentischen Zuckergehalt des Harns auf die Intensität der Zuckerausscheidung auch nur annähernd schliefsen zu wollen. So enthielt der Harn in Anal. 28. in 100 CC. 1,5 Gr., dagegen der Harn in Anal. 2. in demselben Volum 7,4 Gr. Zucker. Nichtsdestoweniger berechnete sich die Menge des stündlich ausgeschiedenen Zuckers aus dem ersteren Harn zwischen 6,4 und 8,9 Gr., aus dem letzteren zu 3,5 Gr.

Folger. 2. Die Intensität der Zuckerausscheidung hat gegen früher bedeutend zugenommen. Während vor 7 Monaten im Minimum 0,17 Gr. (s. Abschn. I., Anal. 2.) und im Maximum 5,7 Gr. Zucker stündlich (s. Abschnitt I., Anal. 17.) ausgeschieden wurden, ging das Minimum jetzt nur ausnahmsweise bis auf 1,6 Gr. stündlich herunter (Anal. 21.), das Maximum dagegen stieg bis auf ungefähr 12 Gr. (Abschn. II., Anal. 1. und 3.). Wir werden später nachzuweisen Gelegenheit haben, dafs diese Zunahme der Zuckerausscheidung nicht in veränderten diätetischen Bedingungen, sondern in einem wirklichen Fortschritt der Krankheit ihren Grund hatte.

Folger. 3. In Bezug auf die Intensität der Zuckerausscheidung zu verschiedenen Tageszeiten entnehmen wir der obigen Tabelle Folgendes:

Die geringsten Zuckermengen wurden in den Morgenstunden von 4 oder 4½ bis 8½ Uhr ausgeschieden und zwar gewöhnlich zwischen 3,5 und 2,8 Gr.; nur einmal, als der Harn alkalisch reagirte, blos 1,6 Gr. — im Mittel 2,9 Gr. Zucker stündlich. Wurde der zweite Morgenharn erst nach dem Frühstück zwischen 10 und 10½ Uhr entleert, so berechnete sich die Gröfse der stündlichen Zuckerausscheidung für die Morgenstunden zu 4,3 Gr. im Mittel.

Weit bedeutender, als in den Morgenstunden, war die Zuckerausscheidung des Vormittags. Zwischen 10 und 11½ Uhr wurden durchschnittlich zwischen 7,7 Gr. und 10,7 Gr. Zucker stündlich entleert. Aus dem zwischen 12 und 12½ Uhr entleerten Harn berechnete sich die stündliche Zuckerausscheidung während der vorhergehenden 2 Stunden zwischen 10,3 und 12,0 Gr. stündlich.

Der im Laufe des Nachmittags entleerte Harn kam nie zur Untersuchung, weil sich Patient zu dieser Zeit immer im Freien befand.

Auch über die Intensität der Zuckerausscheidung während der Abendstunden können wir aus den 3 hierher gehörenden Beobachtungen nichts Sicheres schliefsen.

In der Nacht, zu welcher Zeit vor einem halben Jahre die Zuckerausscheidung bei Weitem am Geringsten war (s. Abschn. I., Folger. 2.), wurde jetzt mehr Zucker als in den Morgenstunden secernirt; im Maximum 6,3 Gr., im Minimum 3,5 Gr. im Mittel 5 Gr. stündlich.

Folger. 4. Diese im Laufe des Tages erfolgenden Schwankungen in der Intensität der Zuckerausscheidung erklären sich wiederum ganz einfach aus der Diät, oder vielmehr aus der verschiedenen Länge der Zeiträume, die zwischen den einzelnen im Laufe des Tages eingenommenen Mahlzeiten lagen. In den Morgenstunden von 4½ bis 8½ Uhr war die Zuckerausscheidung deshalb am Geringsten, weil Patient von 7 Uhr Abends bis 9 Uhr des anderen Morgens niemals das Geringste afs. Kurze Zeit darauf, in den Vormittagsstunden war sie sehr bedeutend, weil Patient um 9 Uhr gefrühstückt hatte. Im Laufe des Nachmittags und Abends stieg sie aller Wahrscheinlichkeit nach (die directen Beobachtungen hierüber fehlen) höher, weil sich hier die einzelnen Mahlzeiten in Zeiträumen von 3 bis höchstens 4 Stunden einander folgten. Dagegen fiel sie in der Nacht wieder bis auf 5 Gr. und in den darauf folgenden Morgenstunden sogar bis auf 2,9 Gr. stündlich, weil Patient nach

dem um 7 Uhr eingenommenen Abendbrod die nächste Mahlzeit erst Tages darauf um 9 Uhr einnahm.

Folger. 5. Wenn auch die Zuckerausscheidung, wie wir eben gesehen haben, bedeutend an Intensität verlor, sobald Patient mehrere Stunden keine Nahrung zu sich nahm, so hörte sie doch niemals gänzlich auf; es wurde sogar in den Morgenstunden von 4½ bis 8½ Uhr die verhältnifsmäfsig beträchtliche Zuckermenge von 2,9 Gr. stündlich secernirt, trotzdem Patient 13 bis 14 Stunden lang nichts gegessen hatte. Vor einem halben Jahre fand ein anderes Verhältnifs Statt; damals wurde, wenn Patient um 6 Uhr die Abendmahlzeit einnahm, bereits 8 Stunden nachher der Harn ganz zuckerfrei (s. Abschn. I. Folger. 5.). Dabei war das Abendbrod vor einem halben Jahr immer viel reichlicher, als jetzt.

Folger. 6. Wenn Patient während eines längeren Zeitraums keine Nahrung zu sich nahm, so war die Zuckerausscheidung keiner fortdauernden Intensitätsverminderung unterworfen, sondern, nachdem sie in den ersten Stunden dieses Zeitraums bis auf einen gewissen Grad herabgesunken war, blieb sie während der übrigen Stunden auf diesem Grade mit fast unveränderter Intensität stehen. Diese Schlufsfolgerung ziehen wir aus nachstehenden Beobachtungen: Nachdem die Zuckerausscheidung am 10. Juli im Laufe des Abends so weit abgenommen hatte, dafs sie in der Nacht darauf nur 3,5 Gr. stündlich (s. Anal. 25.) betrug, wurden in den darauf folgenden Morgenstunden von 4½ bis 8½ Uhr immer noch 2,8 Gr. Zucker stündlich ausgeschieden (Anal. 26.). Mithin nahm die Intensität der Zuckerausscheidung während 11½ Stunden (obwohl Patient während dieses Zeitraums und schon einige Stunden vorher, seit dem Abendbrod, nichts gegessen hatte) um nicht mehr als 0,7 Gr. ab — eine im Verhältnifs zur Länge der Zeit kaum in Betracht zu ziehende Verminderung. Unter denselben Bedingungen wurden in der Nacht

vom 14. zum 15. Juli 4,3 Gr. (Anal. 32.) und in den darauf folgenden Morgenstunden immer noch 3,5 Gr. Zucker (Anal. 33.) stündlich ausgeschieden.

Zu anderen Malen war der Unterschied in der Intensität der Zuckerausscheidung während der Nacht und der darauf folgenden Morgenstunden bedeutender (Vergl. Anal. 9. u. 10.). Dies war dann der Fall, wenn die Zuckerausscheidung nicht schon vorher, im Laufe des Abends bis nahe an ihre Minimalgrenze gelangt war und eben noch in der Nacht beträchtlichere Zuckermengen ausgeschieden wurden, sei es nun, dafs das Abendbrod später eingenommen wurde oder reichlicher war, als in den vorher citirten Fällen, oder sei es aus irgend einem anderen Grunde. Uns genügt die Feststellung der Thatsache, dafs die Zuckersecretion, einmal bis auf ein gewisses Mafs herabgesunken, keine weitere oder nur eine höchst unbedeutende Verminderung unter solchen Umständen erlitt, welche, wenn die Krankheit noch denselben Charakter hatte, wie vor einem halben Jahre, ein völliges Aufhören der Zuckersecretion hätte veranlassen müssen. —

Folger. 7. Während vor einem halben Jahre sämmtlicher Zucker, der in dem Harn erschien, lediglich und unmittelbar aus den vom Patienten genossenen Speisen stammte und theils in denselben präexistirte, theils während der Verdauung gebildet wurde, — war dies jetzt nur bei einem Theil des ausgeschiedenen Zuckers der Fall; ein anderer Theil wurde in völliger Unabhängigkeit von der Verdauung vom Organismus selbst producirt und stellte ein wirkliches Secret desselben dar.

Dafs in der That auch jetzt ein Theil des ausgeschiedenen Zuckers aus der Nahrung stammte, entnehmen wir ohne Weiteres aus Folger. 4., wo wir gezeigt haben, dafs die Zuckerausscheidung an Intensität verlor, wenn Patient einige Stunden nichts afs, und umgekehrt stieg, sobald er eine Mahlzeit gehalten hatte.

Schwieriger ist es, den zweiten Theil des obigen Satzes, dafs nämlich ein Theil des ausgeschiedenen Zuckers aus Be-

standtheilen des Organismus selbst producirt wurde, in aller Strenge zu erweisen. Wir stützen ihn zunächst auf die in Folger. 5. constatirte Thatsache, dafs beträchtliche Zuckermengen selbst dann noch secernirt wurden, wenn Patient 14 Stunden lang Nichts gegessen hatte, während vor ½ Jahre bereits 5—6 Stunden nach der Mahlzeit der Zucker gänzlich aus dem Harn verschwand. —

Man könnte gegen die Auslegung dieser Thatsache Zweifel erheben und behaupten, dafs sämmtlicher Zucker nach wie vor aus der Nahrung stamme, dafs er sich jetzt aber bei Weitem langsamer aus den Nahrungsbestandtheilen bilde, vielleicht auch längere Zeit zum Uebergange in den Harn brauche, als früher, sei es nun, dafs die Verdauung überhaupt eine langsamere geworden sei, sei es aus irgend einer anderen Ursache. Ein solcher Einwurf ist aber aus folgenden Gründen unstatthaft:

1) Kein Symptom deutet auf eine Verlangsamung des Verdauungs-Processes hin; der Stuhlgang war jetzt im Gegentheil durch wiederholte künstliche Unterstützungen weniger träge, als früher. Es trat ferner auch jetzt ganz eben so, wie früher, sehr kurze Zeit, nachdem das Frühstück eingenommen worden, eine beträchtliche Erhöhung der Zuckerausscheidung ein (s. oben Folger. 4.).

2) Es widerspricht allen logischen Begriffen von dem quantitativen Verhältnifs zwischen Ursache und Wirkung, wollte man annehmen, dafs eine so spärliche Mahlzeit, wie das Abendbrod, die alleinige Quelle für eine 14 Stunden lang mit so beträchtlicher Intensität andauernde Zuckerausscheidung hätte abgeben können. —

3) Stammte der Zucker auch jetzt lediglich aus der Nahrung her, so mufste die Ausscheidung desselben, wenn Patient während eines vielstündigen Zeitraumes Nichts afs, fortwährend an Intensität verlieren. Statt dessen zeigt uns Folger. 6., dafs die Zuckersecretion unter solchen Bedingungen nur bis zu einer gewissen Minimalgrenze herabsank, dann aber auf diesem Grade mit fast unveränderter Intensität verharrte.

Dieses zuletzt angeführte Argument insbesondere beweist unwiderleglich, dafs es aufser der Nahrung jetzt noch eine zweite Quelle für den in dem Harn erscheinenden Zucker gab und zwar eine solche, die fortwährend mit fast gleicher Intensität Zucker producirte. — Diese Quelle trat dann erst ganz rein in die Erscheinung, wenn die Nahrung, die den Zucker mit abnehmender Intensität lieferte, völlig verdaut war.

Nicht immer war die Verdauung des meist sehr spärlichen Abendbrods, welches Patient gewöhnlich erst 3 Stunden vor dem Schlafengehen einnahm, schon vor Beginn der Nacht ganz beendigt. Häufiger war es der Fall, dafs auch noch während der Nacht ein Theil des aus der Nahrung stammenden Zuckers in den Harn überging; dann war die Zuckerausscheidung in der Nacht gröfser, als in den darauf folgenden Morgenstunden. Das aber läfst sich mit Sicherheit annehmen, dafs die Verdauung der Abendmahlzeit jedesmal spätestens vor Eintritt der Morgenstunden beendigt war und dafs die Gesammtmenge des zwischen $4\frac{1}{2}$ und $8\frac{1}{2}$ Uhr Morgens in den Harn gelangten Zuckers lediglich ein Product der 2ten Quelle darstellte.

Folger. 8. Fragen wir, welches Organ wir als jene 2te Quelle der Zuckerproduction zu beanspruchen haben, so kann die Antwort nach den grofsartigen Entdeckungen Bernard's, die eine neue Epoche in der chemischen Physiologie zu begründen versprechen, nicht zweifelhaft sein; es ist — die Leber.

Unter der Voraussetzung, dafs die Functionen dieses Organs, insbesondere seine Fähigkeit, Zucker zu produciren im *Diabetes mellitus* keine Veränderung erleidet, würden unsere Beobachtungen einen ungefähren Anhaltspunkt für die Schätzung der Zuckermengen liefern, die die Leber bei Erwachsenen producirt. Sie würden im Minimum 2,9 Gr. stündlich betragen, soviel nämlich als im Durchschnitt in den Morgenstunden von $4\frac{1}{2}$ bis $8\frac{1}{2}$ Uhr, wo aller Zucker aus der Leber stammte (siehe Folger. 7.), stündlich mit dem Harn ausge-

schieden wurde. Wir sagen „im Minimum“ weil es wahrscheinlich ist, dafs nicht aller Zucker, den die Leber bereitete, in den Harn überging. —

Im Allgemeinen waren die Mengen des aus der Leber stammenden und in den Harn übergehenden Zuckers nur geringen Schwankungen unterworfen; es wurden in den Morgenstunden gewöhnlich zwischen 3,5 und 2,8 Gr. Zucker und nur einmal, als der Harn alkalisch reagirte, 1,6 Gr. Zucker stündlich ausgeschieden. Sei es nun, dafs wir die Ursache dieser Schwankungen darin zu suchen haben, dafs die Leber unter verschiedenen, unserer Aufmerksamkeit entgangenen Bedingungen ungleiche Zuckermengen producirt, oder, dafs von denselben Zuckermengen unter verschiedenen Bedingungen ungleiche Quantitäten in den Harn übergingen, — jedenfalls haben wir den *Diabetes mellitus* vom physiologischen Standpunkte aus als diejenige Veränderung des menschlichen Organismus zu betrachten, durch welche unserer Forschung eine Leberfunction zugänglich gemacht wird, die bei normaler Beschaffenheit des Organismus unserer Wahrnehmung völlig entgeht. Fortgesetzte Untersuchungen des *Diabetes* nach den von uns angegebenen Methoden, müssen zu den interessantesten Aufschlüssen über den Einfluſs gewisser diätetischer und arzeneilicher Bedingungen auf jene Function führen.

Folger. 9. Es gibt also, unseren Beobachtungen zufolge, zwei Hauptstadien des *Diabetes mellitus:* in dem ersten Stadium stammt die Gesammtmenge des in den Harn übergehenden Zuckers lediglich und unmittelbar aus der von dem Kranken eingenommenen Nahrung; in dem zweiten Stadium wird auch ein Theil des von der Leber producirten Zuckers durch den Harn ausgeschieden. Es ist aber kaum zweifelhaft, dafs es in jedem dieser beiden Stadien noch verschiedene Intensitätsgrade gibt. In dem ersten Stadium würden sich dieselben dadurch charakterisiren, dafs eine und dieselbe Menge eines und desselben Nahrungsmittels eine gröfsere oder geringere Zuckerausscheidung durch den Harn bewirkt, in dem zweiten Stadium dadurch, dafs von dem aus der Leber stammenden

Traubenzucker verschieden grofse Mengen in den Harn übergehen. —

Es ist ferner wahrscheinlich, dafs die in Rede stehende Krankheit mitunter nur einen gewissen niederen Intensitätsgrad erreicht und dann stehen bleibt ohne weitere Fortschritte zu machen. Hierauf deuten wenigstens jene gelinderen ungefährlichen Fälle von ***Diabetes mellitus,*** deren uns die Geschichte dieser Krankheit einige aufweist.

Folger. 10. Als ein für die Diagnose wichtiges Moment hebe ich die Art und Weise hervor, wie man unseren Beobachtungen zufolge, die Intensität irgend eines Falles von ***Diabetes mellitus*** zu bestimmen habe. Es ist nach dem Vorhergehenden klar, dafs man hierzu nicht jeden beliebigen Harn verwenden kann, denn wir haben gesehen, dafs, wenn auch der Intensitätsgrad der Krankheit sehr gering war, doch häufig eine beträchtliche Zuckerausscheidung dann erfolgte, wenn die genossenen Speisen verdaut wurden. Um jeden von dieser Seite her drohenden Irrthum zu umgehen, mufs man einen solchen Harn zur Untersuchung wählen, den der Kranke nach Beendigung der Hauptakte der Verdauung secernirt. Dies wird für gewöhnlich der in den letzten Stunden der Nacht secernirte Harn sein. Da derselbe jedoch nur selten, und ohne Unbequemlichkeit für den Patienten wohl niemals, gesondert zur Untersuchung kommen dürfte, so ist es am Zweckmäfsigsten, den Kranken das Frühstück erst ein bis zwei Stunden nach dem Aufstehen einnehmen und den während dieser 2 Stunden secernirten, von allen Nahrungseinflüssen befreiten Harn (s. Abschn. I., Folger. 5. und Abschn. II., Folger. 7.) zur Intensitätsbestimmung zu verwenden. Ist dieser Harn zuckerfrei, so befindet sich Patient in dem ersten Stadium der Krankheit, enthält er dagegen Zucker, so ist bereits das zweite Stadium eingetreten und zwar mit um so gröfserer Intensität, je gröfser die Quantität des mit diesem Harn stündlich ausgeschiedenen Zuckers ist.

Folger. 11. Wir haben zuletzt noch Einiges hinzuzufügen über die Einwirkung des Karlsbader Brunnens, dieser stark

alkalischen Salzlösung, auf den Harn des Patienten. Unsere Beobachtungen lehren uns in Bezug hierauf Folgendes:

1) Fast die ganze Quantität des Karlsbader Brunnens, den Patient trank, ging in den Harn über. Dies schliefsen wir ohne Weiteres aus dem Factum, dafs der fast niemals sehr reichliche Stuhlgang des Patienten nur sehr selten wässerig war.

2) Der Uebergang des Brunnens in den Harn ging mit auffallender Langsamkeit von Statten. Obgleich nämlich Patient gewöhnlich schon des Morgens um 5½ Uhr den ersten Becher trank, wurde sein Harn im Anfang der Kur, z. B. am 28. Juni erst Nachmittags (s. Anal. 6.); in einer späteren Periode der Kur erst gegen 10 Uhr Vormittas (s. Anal. 22, 27, 28.) alkalisch. Nur einmal am 9. Juli (s. Anal. 21.) zeigte sich die alkalische Reaction bereits in dem Harn, den Patient während des Brunnentrinkens secernirte.

Man könnte einwerfen, dafs der Harn deshalb erst so spät alkalisch wurde, weil er durch seinen möglicherweise sehr bedeutenden Säuregehalt einen grofsen Theil des kohlensauren Alkalis neutralisirte, wie denn auch in der That der diabetische Harn, wenn er einigermafsen concentrirt ist, viel saurer reagirt, als normaler. Aber es gelangte nicht allein das kohlensaure Natron erst so spät in den Harn, sondern auch ein anderer Hauptbestandtheil des Karlsbader Brunnens, nämlich — das Wasser. Dies stellt sich sofort heraus, wenn wir die Volumina des zu verschiedenen Tageszeiten stündlich ausgeschiedenen Harns unter einander vergleichen. Die oben gegebene Tabelle lehrt uns in Bezug hierauf, dafs die Wasserausscheidung sonderbarer Weise gerade in den Stunden, in welchen Patient den Brunnen trank, am Geringsten war. Es wurden um diese Zeit stündlich nur 63 CC. Harn ausgeschieden, also noch weniger, als in der Nacht, während welcher die Harnabsonderung im Durchschnitt 87 CC. stündlich betrug. Die bedeutendsten Wassermengen, — zwischen 403 und 588 CC. stündlich im Durchschnitt — wurden in den Stunden secernirt, in welchen der Harn auch die alkalische Reaction annahm, nämlich zwischen 10 und 11 Uhr. In den folgenden Stunden nahm

die Intensität der Wasserausscheidung wieder bedeutend ab, sie fiel bis auf ungefähr 200 CC. stündlich.

Die Thatsache, dafs der Karlsbader Brunnen so spät erst in den Harn gelangte, hat insofern etwas höchst Befremdendes, als wir gerade beim *Diabetes mellitus* an eine sehr lebhafte Nierenthätigkeit zu denken gewohnt sind. Doch ist vermuthlich die Ursache dieser Erscheinung nicht in einer verminderten Nierenthätigkeit, sondern darin zu suchen, dafs die Resorption eine sehr langsame war.

Um zu erfahren, ob ein langsamer Uebergang des Karlsbader Brunnens in den Harn nicht vielleicht etwas ganz Normales und diesem Mineralwasser unter allen Umständen Eigenthümliches sei, beobachtete ich die Einwirkung von 4 Bechern Mühlbrunnen auf den Harn eines jungen Mannes, der an keiner nachweisbaren Verdauungs- oder Assimilationsstörung litt. Den ersten Becher trank derselbe um $5^1/_4$ Uhr Morgens, die anderen nach den den Kurgästen vorgeschriebenen viertelstündigen Pausen. Bereits um 6 Uhr stellte sich das Bedürfnifs zur Urinentleerung ein; der Harn reagirte sauer; aber schon der nächstfolgende um $6^3/_4$ Uhr entleerte Harn reagirte schwach alkalisch. Diese Reaction nahm an Intensität in den nächsten Harnentleerungen zu, die sich in Zeiträumen von $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden einander folgten. Der um $11^3/_4$ Uhr entleerte Harn war fast wasserhell, noch immer schwach alkalisch; der um $12^1/_2$ Uhr entleerte aber bereits wieder neutral.

Aus diesem Versuche geht wenigstens das hervor, dafs es gesunde Individuen gibt, bei denen der Karlsbader Brunnen in kurzer Zeit in den Harn gelangt. Ob das Gegentheil davon anomal ist und ein für den Diabetes charakteristisches Symptom abgibt, darüber können natürlich nur vervielfachte Versuche entscheiden.

3) Trotzdem Patient den stark alkalischen Karlsbader Brunnen während 3 Wochen täglich in beträchtlichen Quantitäten trank, so wurde doch durch diese Kur keine wahrnehmbare Verminderung der Krankheit, resp. der Zuckerausscheidung herbeige-

führt. Es war nämlich die Zuckerausscheidung während der Morgenstunden, die einen trefflichen Maſsstab zur Beurtheilung der Intensität der Krankheit darbot (s. Abschn. II., Folger. 10.), zu Ende der Kur ungefähr eben so groſs, als zu Anfang derselben (s. die Tabelle No. III.).

Doch ist es immerhin möglich, daſs der stark alkalische Karlsbader Brunnen eine vorübergehende Verminderung der Zuckersecretion in den Stunden bewirkte, in welcher er in beträchtlicher Menge im Blute circulirte. Hierauf deutet wenigstens die Beobachtung, daſs das eine Mal, als in den Morgenstunden von $4\frac{1}{2}$ bis $8\frac{1}{2}$ Uhr ein alkalischer Harn secernirt wurde, die Zuckersecretion in dieser Zeit bedeutend geringer war, als sonst (s. Anal. 24.). Vielleicht auch würde die Einnahme des Frühstücks eine bedeutendere Zuckerausscheidung in der Zeit zwischen 10 und 11 Uhr Vormittags bewirkt haben, wenn nicht um diese Zeit so beträchtliche Mengen Karlsbader Brunnen im Blute circulirt hätten. In Rücksicht auf diese Möglichkeit verdient jedenfalls der Einfluſs der kohlensauren Alkalien auf die Zuckerausscheidung im *Diabetes mellitus* eine erneute Untersuchung.

Wir geben schliefslich eine Uebersicht der wichtigsten Resultate vorliegender Abhandlung:

1) Der procentische Gehalt des Harns an Zucker ist im *Diabetes mellitus* zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Bedingungen höchst verschieden (s. Abschn. I. Folger. 1. und Abschn. II. Folger. 1.).

2) Es ist gänzlich falsch, aus dem procentischen Gehalt auf die Intensität der Zuckerausscheidung schliefsen zu wollen (Abschn. I. Folger. 1. und Abschn. II. Folger. 1.).

3) Die einzig richtige und brauchbare Methode zur Bestimmung der Intensität der Zuckerausscheidung ist folgende: Man dividirt den absoluten Zuckergehalt der einzelnen Harnentleerungen durch ihre Secretionsdauer. Hierdurch erfährt man genau, wie groſs jedesmal die Intensität der Zuckeraus-

scheidung zu der Zeit war, in welcher die Secretion jeder einzelnen Harnportion vor sich ging (s. Abschn. I.).

4) Die Intensität der Zuckerausscheidung ist im Diabetes zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Bedingungen sehr verschieden (Abschnitt I. Folgerung 2. Abschnitt II. Folgerung 3.).

5) Es gibt 2 Hauptstadien des *Diabetes mellitus:* in dem ersten Stadium stammt sämmtlicher Zucker, der in dem Harn erscheint, unmittelbar aus der von dem Kranken eingenommenen Nahrung (Abschn. I. Folger. 6.). In dem zweiten Stadium stammt der Zucker nicht allein aus der Nahrung, sondern zum Theil auch aus der Leber (Abschn. II. Folger. 7. 8. 9.).

6) Am Bedeutendsten ist die Zuckerausscheidung im Diabetes einige Stunden, nachdem der Kranke eine gröfsere gemischte Mahlzeit zu sich genommen hat. Der Einflufs der genossenen Speisen hält aber nicht lange an; nach 4 Stunden ist der bei Weitem gröfste Theil, nach spätestens 8 Stunden die Gesammtheit des aus der Nahrung stammenden Zuckers in den Harn übgergegangen (Abschnitt I. Folgerung 4. und 5.). Nach Verlauf dieses Zeitraumes hört im ersten Stadium des Diabetes die Zuckerausscheidung völlig auf, im zweiten Stadium wird dann nur solcher Zucker ausgeschieden, den die Leber producirt (Abschnitt I. Folgerung 5. Abschnitt II. Folgerung 7.). (Welche Nahrungsmittel es sind, die vorzugsweise eine Zuckerausscheidung durch den Harn veranlassen, darüber lehren uns unsere Beobachtungen nichts Sicheres). —

7) Um die Intensität irgend eines Falles von Diabetes zu bestimmen, untersucht man den Harn, den der Kranke vor Einnahme des Frühstücks secernirt. Ist der Harn zuckerfrei, so befindet sich Patient im ersten Stadium der Krankheit; enthält er Zucker, so ist bereits das zweite Stadium eingetreten und zwar mit um so gröfserer Intensität, je gröfser sich die Menge des stündlich ausgeschiedenen Zuckers aus diesem Harn berechnet (Abschnitt II. Folger. 10).

8) Ein wöchentlicher Gebrauch kohlensaurer Alkalien in Form von Karlsbader Brunnen hatte in einem Falle von Dia-

betes keine Intensitätsverminderung der Krankheit zur Folge (Abschnitt II., Folger. 11.).

9) In demselben Falle von Diabetes ging das Karlsbader Mineralwasser, das Patient täglich in grofsen Quantitäten trank, fast jedesmal seiner Gesammtmenge nach in den Harn über. Doch geschah dieser Uebergang gewöhnlich auffallend langsam (s. Abschnitt II. Folger. 11.).

10) Bei einem Erwachsenen producirt die Leber aller Wahrscheinlichkeit nach mindestens 2,9 Gr. Traubenzucker in jeder Stunde (s. Abschn. II., Folger. 8.).

VII.

Ueber die Verdauung des Fettes im Diabetes mellitus.

Von Moritz Traube, Dr. phil.

Unter den Nahrungssubstanzen ist es vorzugsweise das Amylum, das im *Diabetes mellitus* völlig nutzlos für den Organismus in Form von Traubenzucker durch den Harn ausgeschieden wird. Dies ergibt sich ohne Weiteres aus der wiederholt gemachten Erfahrung, dafs die Harnentleerungen um so häufiger und zuckerreicher werden, je amylonhaltiger die Nahrung der Kranken ist. Wenn man sich hierdurch veranlafst gesehen hat, die Diabetiker fast lediglich auf den Genufs der schwefel- und stickstoffhaltigen, sogenannten Proteinverbindungen des Thier- und Pflanzenreichs zu beschränken, so ist dies Verfahren, das allerdings die Heftigkeit der Symptome des Diabetes bedeutend herabdrückt, doch um deshalb nicht genügend, weil der Mensch seiner ganzen Organisation nach auch auf den Genufs von stickstofffreien Nahrungssubstanzen angewiesen ist. Das Amylum, dieses wichtige Material für die Respiration und Fettbildung, durch andere stickstofffreie, in physiologischer Bedeutung ihm nahe stehende Nahrungssubstanzen zu ersetzen — das ist die Aufgabe, welche die Therapie in Bezug auf die zweckmäfsigste Einrichtung der Diät im *Diabetes mellitus* zu lösen hat.

In ihrer Bedeutung für den menschlichen Organismus stehen dem Amylum am Nächsten die verschiedenen Zuckerarten und die Fette. Von den ersteren ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dafs sie gleich dem Amylum im Diabetes durch den Harn als Traubenzucker entfernt werden. Dagegen sind die Fette ihrem geringen Sauerstoffgehalte, wie überhaupt ihrer ganzen chemischen Constitution nach unfähig, in dieser Form aus dem Organismus zu treten. Dies allein jedoch berechtigt noch keinesweges, sie als Ersatzmittel für das Amylum hinzustellen. Es könnte nämlich der Fall sein, dafs das mit der Nahrung eingenommene Fett im Diabetes überhaupt gar nicht erst ins Blut gelangt, sondern mit den Fäces unverdaut entleert wird.

Um diese Möglichkeit nach der einen oder anderen Seite hin zu entscheiden, untersuchte ich die Fäces eines Diabetikers auf ihren Gehalt an Fett. War die Verdauung dieses Nahrungsmaterials unbehindert, so durfte man in den Excrementen nur wenig oder gar nichts von dem Fett wiederfinden, das der Kranke mit seiner Nahrung zu sich genommen hatte.

Die untersuchten Fäces rührten von einem im Berliner Charitékrankenhause daniederliegenden Diabetiker, Namens Trimpler her, dessen Harn ich zu verschiedenen Malen untersuchte und immer sehr zuckerhaltig fand. Der Stuhlgang war regelmäfsig und wurde zu zweien Malen von mir untersucht.

Zur Zeit, als die erste Bestimmung des Fettgehaltes der Fäces vorgenommen wurde (den 14. October 1848), war die Nahrungsweise des Kranken folgende: Des Morgens um 6 Uhr afs er Suppe, um 9 Uhr eine Portion Bouillon nebst ½ Pfund Schweinebraten, zu Mittag Bouillonsuppe, Rindfleisch oder Kalbsbraten. Nachmittags gegen 4 Uhr ¼ Pfund Wurst, Abends um 6 Uhr Suppe. Im Laufe des Tages genofs er überdies 8 Milchbrode, 1 Quart Milch und ¼ Pfund Butter.

Später, zur Zeit, als ich die Fäces des Kranken zum zweiten Mal untersuchte (den 24. October 1848), war seine Diät etwas verändert. Statt der 8 Milchbrode erhielt er 2

Pfund Schwarzbrod und anstatt ½ Pfund Schweinebraten ½ Pfund Speck zum zweiten Frühstück; anstatt der Bouillonsuppe des Mittags Gemüse; die Milch fiel weg.

Es folgen die Analysen:

Analyse 1. Die untersuchten Fäces waren cohärent, enthielten ihrer lehmartigen Farbe nach wenig Gallenfarbstoff und reagirten schwach sauer. Ihr Gewicht betrug 45,22 Gramm.

Nach 2 Bestimmungen betrug der Wassergehalt 70,7 und 71,31, im Mittel 71,01 pC.; der bei 100° C. getrocknete Rückstand 29,3 und 28,69 pC., im Mittel 28,99 pC.

Nach 2 Bestimmungen enthielt der trockene Rückstand 31,2 pC. und 33,4 pC., im Mittel 32,3 pC. Fett, das durch eine Mischung von absolutem Alkohol und Aether ausgezogen wurde.

Demnach enthielten die Fäces in 100 Theilen

Wasser	71,0
Fett	9,3
andere feste Bestandtheile	19,7

Die Gesammtmenge der Fäces enthielt

Wasser	32,11 Gr.
Fett	4,23 -
andere feste Bestandtheile	8,88 -
	45,22 Gr.

Anal. 2. Die untersuchten Fäces hatten eine normal gelbbraune Farbe und breiige Consistenz. Ihr wässeriger Auszug gab beim Erhitzen mit alkalischer Kupferlösung einen geringen röthlichen Niederschlag, der auf die Anwesenheit einer geringen Menge Zucker deutete. Ihr Gewicht betrug 24 Loth (350 Gramm.).

Der Wassergehalt ergab sich zu 75,98 pC., der bei 100° getrocknete Rückstand enthielt nach 2 Bestimmungen 14,78 und 14,08 pC., im Mittel 14,43 pC. Fett.

Demnach enthielten die Fäces in 100 Theilen

Wasser	75,98
Fett	3,46
andere feste Bestandtheile	20,56

Die Gesammtmenge de Fäces enthielt

Wasser	265,90 Gr.
Fett	12,11 -
andere feste Bestandtheile	71,99 -
	350,00 Gr.

Das Fett war gelblich, unkrystallinisch, völlig verseifbar, bei gewöhnlicher Temperatur fest und schmolz bei 42° C.

Die erste der beiden Analysen läfst in Bezug auf die Verdauung des Fettes nichts Sicheres schliefsen, da hier die geringe Fäcesmenge trotz des regelmäfsigen Stuhlgangs des Kranken aller Wahrscheinlichkeit nach nicht das Residuum der ganzen innerhalb 24 Stunden eingenommenen Nahrung darstellte. Anders verhält es sich mit der zweiten Analyse, die an einer nicht weniger, als ¾ pr. Pfund betragenden Fäcesmasse angestellt wurde. Aus dieser Analyse geht offenbar hervor, dafs der bei Weitem gröfste Theil des genossenen Fettes verdaut und im Organismus weiter verwendet wurde. Denn während der Kranke allein an Speck ½ Pfund, an Butter und eben so an Wurst ¼ Pfund täglich zu sich nahm, enthielten die Fäces dennoch kaum 1 Loth Fett. Somit hätten wir denn in den Fetten eins der passendsten Ersatzmittel für das Amylum im Diabetes gefunden.

Eine andere Frage ist es, ob die Verdauung des Fettes in jener furchtbaren Ernährungskrankheit so vollständig sei, wie bei Individuen, deren Verdauungssystem ganz normal fungirt? Knapp fand in den getrockneten Fäces eines Lungenkranken, der täglich 14½ Drachmen Leberthran zu sich nahm, den Fettgehalt zu 6,02 pC. (s. Annalen der Chemie und Pharmacie von Liebig und Woehler Band 58. S. 88), während derselbe in den oben mitgetheilten Analysen die Höhe von 14,4 und sogar 32,3 pC. erreichte. Ueberdies war das Fett der Fäces in jener Analyse von Knapp mehr wachsartiger Natur, während es hier den ausgesprochenen Charakter einer Glycerinverbindung besafs. Dagegen enthielt die tägliche Nahrung unseres Diabetikers die enorme Menge von minde-

stens ½ bis ¾ Pfund Fett — eine Quantität, die selbst von normalen Individuen nicht vollständig verdaut werden dürfte. Demnach stellen wir neben die sicher constatirte Thatsache, dafs im Diabetes der bei Weitem gröfste Theil des genossenen Fettes, selbst bei sehr reichlichem Fettgenufs, verdaut werde, den höchst wahrscheinlichen Schlufs hin, dafs die Verdauung des Fettes in jener Krankheit eine von dem Normalen nicht abweichende sei.

Fig. III.

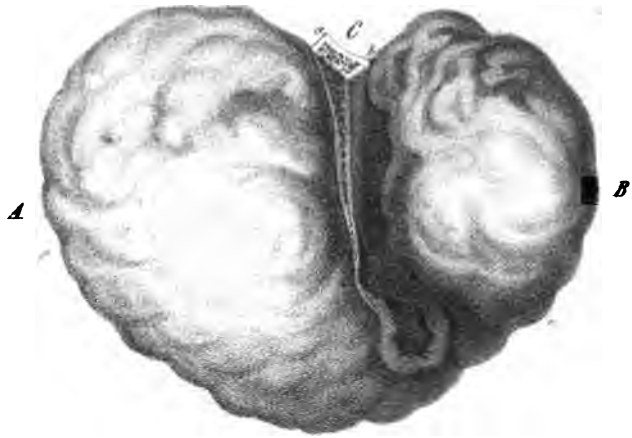
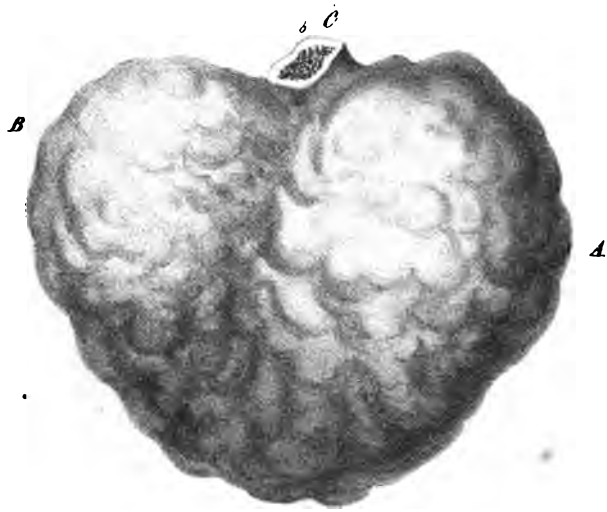
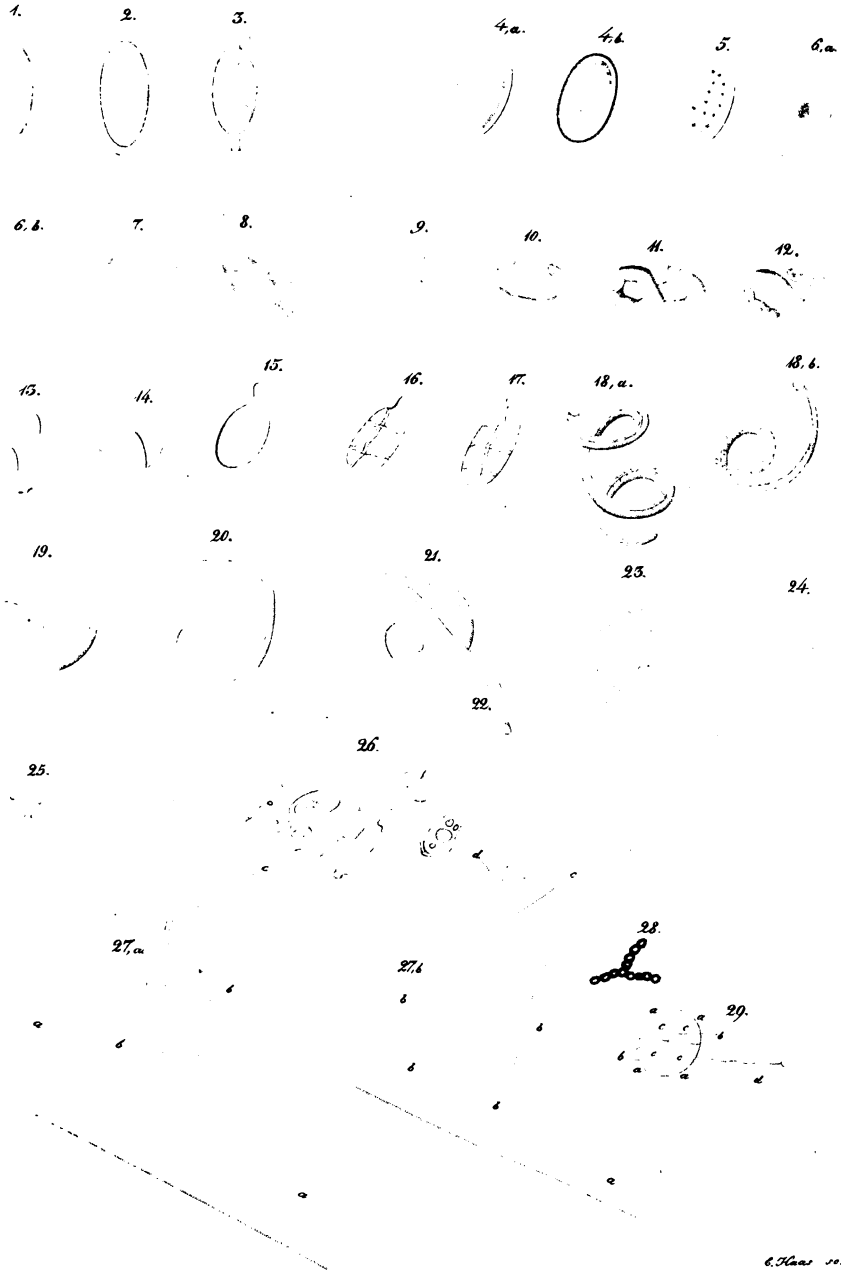


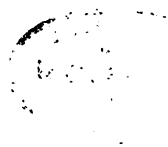
Fig. II.



Lith. v. J. D. v. Franz Wagner

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


1.
2.
3.
4, a.
4, b.
5.
6, a.
6, b.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18, a.
18, b.
19.
20.
21.
23.
24.
22.
26.
25.
27, a
27, b
28.
29.
a
b
c
d
e



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Zweites Heft.

VIII.

Ueber künstliche Milch und künstliche Zellen.

Von P. Panum.

(Nach der Bibliothek for Laeger, Juli 1850.)

In einer vorigen Abhandlung habe ich die Gründe angeführt, weshalb ich glaube, dafs Natronalbuminat und jener Proteinstoff, der als amorphe Punktmasse gefällt wird, wenn man Serum neutralisirt und (um die auflösende Kraft der Salze zu schwächen) mit Wasser verdünnt, als verschiedene Dinge betrachtet werden müssen. Bei derselben Gelegenheit glaube ich dargethan zu haben, dafs gegen die Vermuthung, dafs der letztgenannte Stoff mit dem in der Milch enthaltenen Proteinstoff, den man Casein genannt hat, identisch sein dürfte, eigentlich nichts Bestimmtes einzuwenden ist. Es würde doch höchst auffallend sein, wenn das wesentlichste Produkt der Milchsekretion, das mit den andern im Blut enthaltenen eiweifsartigen Stoffen so nahe verwandt ist, nicht im Blut präformirt wäre, da dieses ja für fast alle andern Se- und Excretionsprodukte erwiesen ist, selbst für diejenigen, deren Beschaffenheit könnte vermuthen lassen, dafs ihre Gegenwart im Blute gefährlich und schädlich sein würde. Wenn aber das Casein im Blut präformirt ist und nicht, wider alle Analogie, in der *Glandula mammae* erst entsteht, so kann in der That kein anderer bekannter Bestandtheil des Bluts, als der besprochene, dafür angesehen werden. Es schien mir damals, dafs die Frage bei dem gegenwärtigen Zustande der analytischen Chemie nur durch eine grofse Reihe Untersuchungen

über die Quantität des Stoffs im Serum unter verschiedenen Lebensverhältnissen, namentlich bei Frauenzimmern, zur völligen und endlichen Entscheidung kommen könnte. Dafs ich in den meisten Fällen den Stoff im Serum bei Frauen in gröfserer Menge fand als im Serum der Männer, und die auffallend grofsen Quantitäten desselben im Serum der Wöchnerinnen, sowie die geringere Menge, worin es im Serum der Ammen gefunden wurde, schien die Identität zu bestätigen, obgleich, wie angeführt wurde, die verhältnifsmäfsig geringe Zahl der Untersuchungen und die bei der quantitativen Bestimmung Statt findenden Mängel die Wahrscheinlichkeit nicht über allen Zweifel erhoben.

Später fiel es mir indefs ein, dafs vielleicht noch ein anderer Weg möglich sei, die Frage zur Entscheidung zu bringen, nämlich der synthetische. Obwohl nämlich die synthetische Methode im Allgemeinen mit Recht nur selten in Anwendung gebracht worden ist, um wissenschaftliche Fragen über die Diagnose der Stoffe zu beantworten, so scheint dieselbe bei den Mängeln der analytischen Chemie rücksichtlich der Proteinverbindungen für diese Stoffe doch nicht ganz verwerflich zu sein. Könnte es nämlich gelingen aus jenem Stoff mit Hülfe der nöthigen Zuthaten, allgemein bekannte Produkte, worin Casein enthalten ist, als da sind Milch und Käse, darzustellen, so würde man unläugbar einen schlagenden und dabei sehr populären Beweis für die Identität des besprochenen Stoffs mit dem Käsestoff geliefert haben.

Um Versuche hierüber anzustellen, liefs ich gröfsere Quantitäten Ochsenblut zur Coagulation hinstellen, um eine hinreichend grofse Menge Serum zu gewinnen. Hierbei stiefs ich sogleich auf ein unerwartetes Hindernifs, indem ich, wenn das Blut in einem grofsen Gefäfse coagulirt war, nur eine verhältnifsmäfsig sehr geringe Menge Serum erhielt, ungefähr 1 Pfund von einem Ochsen, der 60 bis 80 Pfd. Blut liefert. Bei Wiederholung der Versuche fand ich indefs, dafs man eine desto gröfsere Menge Serum erhält, je gröfser die Zahl und je kleiner der Raum der Gefäfse ist, in denen man das Blut zur Coagulation

hinstellt, und dafs man durch Zerschneiden des Blutkuchens gleich nach dem Eintritt der Coagulation, bevor noch das Serum auszuschwitzen begonnen ist, denselben Zweck erreichen kann. So gelang es mir endlich jedesmal von dem Blut eines Ochsen 6 bis 8 Pfd. ziemlich klares Serum zu gewinnen; doch enthielt es gewöhnlich eine geringe Menge rother Blutkörperchen, wodurch es ein braunes Aussehen mit einem Stich ins Röthliche bekam. Zu diesem Serum setzte ich nun Essigsäure (circa 6 Tropfen ziemlich concentrirter Säure pro Unze Serum) und darauf eine bedeutende Menge Wasser. Bei ruhigem Stehen setzte der in den frühern Abhandlungen besprochene Stoff sich auf dem Boden des Gefäfses ab, so dafs die darüber stehende klare Flüssigkeit abgegossen werden konnte. Durch wiederholten Zusatz von Wasser und Wiederabsetzen des Stoffs wurde er ausgewaschen und einigermafsen vollständig vom löslichen Eiweifs u. s. w. befreit. Nachdem er sich darauf, so weit möglich, durch ruhiges Hinstellen gesammelt hatte, wurde soviel Wasser als thunlich war, ohne den Stoff mit zu verschütten, abgegossen. Es war dann der Stoff noch in einer gröfsern Wassermenge suspendirt, als die beträgt, womit das Casein in der Milch verdünnt ist. Es war nun meine Absicht zu versuchen, ob eine durch Salze oder Alkali hervorgebrachte Auflösung dieses Stoffs zum Coaguliren gebracht werden könnte, wenn sie mit der Magenschleimhaut, z. B. junger Katzen und Hunde, in Berührung käme, und ob es gelingen könnte aus demselben ein Produkt darzustellen, das im Geschmack und in seinen übrigen Eigenschaften mit dem Käse übereinstimmte. Da es indefs wahrscheinlich schwer halten würde, die Thiere zu bewegen die Auflösung als Milch zu geniefsen, wenn nicht die andern Bestandtheile der Milch, namentlich Zucker und Butter derselben beigemischt wären, und da der Geschmack und die Eigenschaften des Käse wohl auch zum Theil durch diese Stoffe bedingt sein dürften, so glaubte ich versuchen zu müssen, zuerst durch diese Zusätze eine Flüssigkeit hervorzubringen, die einigermafsen der Milch ähnlich wäre. Unter Erwärmung bis zu 30° R. setzte ich also zu der durch den suspendirten Stoff

fast milchweifsen Flüssigkeit phosphorsaures Natron, bis Alles aufgelöst war. Darauf setzte ich Butter und Zucker in ähnlichem Verhältnisse, worin es sich in der Milch findet, hinzu und nachdem die Butter geschmolzen war, wurde die ganze Mischung in einer Flasche geschüttelt. Die Anfangs hellgraue oder schmutzig gelbe Flüssigkeit bekam hierdurch zuerst ungefähr eine Farbe wie Eierbier, aber nach und nach, wie die Abkühlung weiter vorschritt, wurde die Farbe auch mehr und mehr milchweifs. Je klarer und je weniger mit rothen Blutkörperchen verunreinigt das in Anwendung gebrachte Serum war, desto klarer wurde die Auflösung und desto weifser wurde die milchähnliche Flüssigkeit. War das Serum ganz und gar nicht mit rothen Blutkörperchen verunreinigt gewesen, so erhielt die zuwege gebrachte Emulsion durch Verdünnung mit Wasser denselben Stich ins Bläuliche, den eine Mischung von Milch und Wasser zeigt; war das Serum dagegen mit Blutroth verunreinigt gewesen, so hatte die durch phosphorsaures Natron zuwege gebrachte Auflösung des ausgefällten Stoffs einen Stich ins Rothe und die Emulsion einen schwachen Stich ins Gelbe, ähnlich wie Kuhmilch kurz nach dem Kalben. Das auf diese Weise hervorgebrachte Produkt hatte nun einen Geschmack, der mit dem Geschmack der wirklichen Milch eine höchst auffallende Aehnlichkeit hatte; nur war es etwas mehr süfslich und hatte einen freilich schwachen, aber doch kenntlichen herben Nachgeschmack.

Unter dem Mikroskop bemerkte ich in der künstlich zuwege gebrachten Emulsion eine zahllose Menge kleiner Kugeln, welche ganz aussahen, wie die in der Milch enthaltenen „Milchkugeln". Durch Vergleichung mit den Kügelchen in wirklicher Milch liefs sich kaum ein anderer Unterschied entdecken, als die durchschnittlich bedeutendere Gröfse derselben in der künstlichen Milch als in der wirklichen, wobei doch bemerkt werden mufs, dafs in jener viele Kugeln beobachtet wurden, die nicht gröfser waren, als die kleinsten in wirklicher Milch, so wie auch die gröfsten Kugeln in der wirklichen Milch an Gröfse kaum den gröfsten in der künstlichen nachstanden. Dafs die Kügelchen

der künstlichen Milch von einer Membran umgeben, und nicht einfache Buttertropfen waren, liefs sich deutlich daran erkennen, dafs die Haut, besonders der gröfsern Kugeln, oft sehr deutliche, obgleich sehr feine Falten zeigte. Aufserdem wurden die Kugeln (ebenso wie die Milchkugeln in wirklicher Milch) nicht durch Aether aufgelöset, wenn nicht die Haut zuvor durch Behandlung mit Essigsäure zerstört worden war. — Aber neben diesen kleinen Kügelchen zeigten sich einige, die etwas gröfser waren und die im Innern Bildungen zeigten, welche man, wenn sie innerhalb der Grenzen des lebendigen Organismus entstanden wären, unbedingt als Kerne mit Kernkörperchen, körnigen Zelleninhalt u. s. w. angesprochen haben würde.

Diese Pseudozellen erinnerten mich an ein Phänomen, das ich früher beobachtet hatte und das mich damals sehr überraschte. Wenn man nämlich Chloroform in Serum tröpfelt, sieht man, dafs jeder Chloroformtropfen sich, während er zu Boden sinkt, mit einer Haut von coagulirtem Eiweifs umgiebt. Die auf diese Weise gebildeten Bläschen bleiben auf dem Boden des Gefäfses neben einander liegen, ohne zusammen zu fliefsen, und wenn man das Glas bewegt, kann man sie um und über einander rollen lassen. Schüttelt man darauf das Glas, so entsteht eine Emulsion, die bei ruhigem Stehen ein voluminöses Sediment absezt. Dieses besteht, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, aus lauter kleinen, gewöhnlich ovalen Bläschen von ungefähr 0,01‴ Diameter, deren Inhalt aus Chloroform besteht und deren Membran aus coagulirtem Eiweifs gebildet ist. Hiervon überzeugt man sich leicht, wenn man sie eine Zeitlang unter dem Mikroskop betrachtet; man sieht dann nämlich, dafs sie sich nach und nach beim Verdampfen des Chloroform falten und zusammen fallen, so dafs zuletzt nur die leeren zusammengefallenen Bläschen übrig bleiben. Es tritt hierbei ein Zeitpunkt ein, wo man volle und glatte Kügelchen zwischen faltig eingeschrumpften, halb zusammen gefallenen und ganz leeren Bläschen umher rollen sieht. Eine grofse Menge dieser Bläschen zeigt nun überdies Bildungen, die in morphologischer Beziehung mit Kernen und Kernkörperchen, ja selbst mit endogenen Zellen

völlig übereinstimmen. Auch der Inhalt dieser kleinen in den gröfsern Bläschen eingeschlossenen Körperchen ist Chloroform, wovon man sich leicht überzeugt, wenn man sieht, dafs auch sie, wenn die Pseudozelle durch Verdunsten ihren Inhalt verliert, zusammenfallen und verschwinden. Ihr Ursprung findet eine natürliche Erklärung, wenn man annimmt, dafs sehr kleine Chloroformtropfen beim Schütteln sich mit einer Haut von coagulirtem Eiweifs umgeben haben und Kernkörperchen vorstellen, dafs diese danach in einem gröfsern Tropfen eingeschlossen sind, der sich ebenfalls mit einer Haut umgiebt und den Kern repräsentirt, dafs dieser wiederum in einen noch gröfsern Tropfen hineingerathen ist, der, nachdem er sich mit einer Haut umgeben hat, die Pseudozelle darstellt, und dafs endlich diese bisweilen in einen noch gröfsern Tropfen eingeschlossen wurde, der mit einer Eiweifshaut umgeben eine endogene Zelle vorstellt. Diese interessante Erscheinung erinnerte an Ascherson's bekannten Versuch, dem zufolge Fetttropfen sich in eiweifshaltigen Flüssigkeiten mit einer Haut von coagulirtem Eiweifs umgeben; aber die Bildung der besprochenen Formationen von scheinbaren Kernen und Kernkörperchen schien mir so isolirt dazustehen, dafs ich das Ganze nur als eine Art Curiosum oder als einen hübschen Kabinetsversuch glaubte betrachten zu dürfen.

In dem vorhin besprochenen Versuche, bei welchem die Bildung von Bläschen, die in einer von einem coagulirten Proteinstoff gebildeten Schale Butter enthielten, nur eine Wiederholung des Aschersonschen Versuchs ist, zeigten sich indessen auch Pseudozellen mit scheinbaren Kernen, Kernkörperchen und körnigem Zelleninhalt, ganz wie bei den Chloroform-Pseudozellen. Die Analogie ist so schlagend, dafs man nicht einen Augenblick bezweifeln kann, dafs beide Arten Pseudozellen auf dieselbe so eben angegebene, rein physikalische Art entstanden sind. Die Charaktere der durch vitale Kräfte entstandenen und später zu Geweben sich entwickelnden Zellen, welche dem Kern und dem Kernkörperchen, und der gewöhnlichen Präexistenz dieser Elemente entlehnt sind, verlieren hierdurch, wie es scheint, einen Theil ihres Werthes, da

wir hier Zellen mit Kernen und Kernkörperchen haben, welche, obgleich sie unabhängig vom Einfluſs vitaler Kräfte, auf eine rein physikalische oder chemische Weise entstanden sind und keine Fähigkeit zu weiterer Entwickelung in sich tragen, doch in morphologischer Beziehung kaum von den Zellen, die sich innerhalb der Grenzen des Lebens entwickelten, unterschieden werden können. In Uebereinstimmung hiemit muſs wohl eingeräumt werden, daſs auch im lebendigen Organismus eine solche rein physikalische oder chemische Zellenbildung neben der ächten, physiologischen Bildung entwicklungsfähiger und unter dem Einfluſs vitaler Kräfte entstandener Zellen sehr wohl denkbar ist. Wenigstens dürfte es in Betreff der Entstehung der sogenannten Fettzellen unnöthig sein, unbegreifliche vitale Kräfte zu Hülfe zu rufen, da man künstlich Bildungen erzeugen kann, die sich von den im Organismus entstandenen nicht unterscheiden. Da man aber, besonders durch Kölliker's Beobachtungen, in der letzten Zeit auf die Bildung von Zellen um einen präexistirenden, so zu sagen ganz zufälligen Zelleninhalt von Blutkörperchen, Blutroth, Pigment, Krystallen u. s. w. mit Kernen desselben zufälligen Ursprunges, aufmerksam geworden ist, so drängt sich die Frage auf, ob nicht auch diese Zellen, die auf eine vom allgemeinen Entwickelungstypus abweichende Weise entstanden sind und, soweit bekannt ist, immer der Fähigkeit sich zu Geweben zu entwickeln entbehren, nicht einen ähnlichen, so zu sagen rein chemischen oder physikalischen Ursprung haben dürften. Die Gegenwart von Kernen, Kernkörpern u. s. w. in ihnen spricht wenigstens nicht länger mit Bestimmtheit gegen eine solche Anschauung.

Da die mikroskopischen Formelemente der Milch der künstlichen Nachahmung dieser Flüssigkeit nicht die Schwierigkeiten entgegenstellten, die man hätte erwarten können, fühlte ich mich aufgefordert zu versuchen, ob nicht eine vollkommnere Nachahmung, als die in der hervorgebrachten Mischung vorhandene, erreicht werden könnte. Der am meisten auffallende Unterschied, den die künstliche Milch bei oberflächlicher Betrachtung von wirklicher Milch zeigte, war, daſs sie in weit kürzerer Zeit

als diese, Rahm auf der Oberfläche absetzte und dafs sich bei ruhigem Stehen in längerer Zeit eine Lage klarer Flüssigkeit an dem Boden des Gefäfses abschied. Ich schrieb der erwähnten bedeutenderen durchschnittlichen Gröfse der in der künstlichen Emulsion enthaltenen Kugeln diesen Fehler zu. Da ich nun statt gewöhnlichen Zuckers Milchzucker als Zusatz verwendete, verschwanden auch gleichzeitig diese beiden Fehler; die Emulsion war nun durchaus beständig und setzte beim ruhigen Stehen nicht wie vorhin eine Schicht klarer Flüssigkeit am Boden ab, selbst dann nicht, wenn sie mit einer gröfsern Wassermenge versetzt wurde. Zu gleicher Zeit waren die Kugeln durchschnittlich bedeutend kleiner geworden, so dafs ihre Gröfse nicht kenntlich von der der Milchkugeln unterschieden war, und zu gleicher Zeit waren jene vorhin besprochenen gröfsern Zellen mit Kernen, Kernkörperchen und Zelleninhalt, die sich nicht in der Milch finden, verschwunden. Der Rahm setzte sich nun auch langsamer auf der Oberfläche ab und der zu süfse Geschmack, den die Emulsion bei Anwendung gewöhnlichen Zuckers gehabt hatte, war nun nicht mehr vorherrschend. Ein geringer Beigeschmack von Salz verschwand, da die zur Mischung verwendete Butter zuvor in Wasser ausgewaschen worden war und ein zu starker und zugleich etwas ranziger Geschmack nach Butter wurde entfernt, da ungesalzene, frisch gebutterte und mit Wasser ausgewaschene Butter in Anwendung gebracht wurde. Noch war indefs ein freilich schwacher, aber für eine feinschmeckende Zunge doch kenntlicher herber Nachgeschmack hinderlich, dafs das Geschmacksorgan die künstliche Milch mit der wirklichen für identisch erklären konnte. Aber auch dieser verschwand vollständig, als ich, statt des phosphorsauren, kohlensaures Natron zur Auflösung des ursprünglich ausgefällten Stoffs verwendete, indem von diesem Salze eine weit geringere Quantität erforderlich war, um die vollständige Auflösung zu bewirken, als von jenem. Es war mir nun durchaus ebenso unmöglich, die künstliche von der wirklichen Milch durch den Geschmack, wie durch das Ausschen zu unterscheiden. Da man indefs zu sagen pflegt: „*de*

gustibus non est disputandum", brachte ich auch das Geschmacksorgan mehrerer Anderer zur Prüfung meiner Milch in Anwendung, aber mit demselben Resultate. Das Reagenzpapier zeigte dabei, dafs die Flüssigkeit trotz des hinzugesetzten alkalischen Salzes neutral reagirte. Dafs die Uebereinstimmung im Geschmack der künstlichen und natürlichen Milch nicht blofs vom Zusatze der Butter und des Zuckers herrührte, schlofs ich daraus, dafs auch die durch kohlensaures Natron zu Stande gebrachte klare Auflösung des aus dem Serum ausgefällten Stoffs, bevor Butter und Milchzucker derselben beigemischt war, nach Milch schmeckte und eben den ganz eigenthümlichen von Butter und Zucker unabhängigen Geschmackseindruck darbot, den Milch auf die Zunge macht.

Nur eine Bedingung war noch übrig, damit die Uebereinstimmung zwischen der natürlichen und künstlichen Milch vollständig scheinen könnte, nämlich dafs sie bei Berührung mit der Schleimhaut des Magens zum Coaguliren gebracht werden könnte. Bei der zuerst besprochenen Mischung, bei der ich gewöhnlichen Zucker angewendet hatte, konnte es nicht wundern, dafs der Versuch, dieselbe mit Hülfe der Magenschleimhaut zum Coaguliren zu bringen, mifslang; denn es ist von der Haushaltung her bekannt, dafs man durch Beimischung von Zucker zur Milch die Coagulation verzögern und selbst verhindern kann. Aber selbst nachdem ich Milchzucker zur Mischung verwendet hatte, und in den verschiedenen Proben die Zuthaten in verschiedenen Mengenverhältnissen zugesetzt hatte, gelang es nicht vollständig, die Milch zum Coaguliren zu bringen. Aufser frischem Kalbsmagen versuchte ich die in den Meiereien auf dem Lande gewöhnlich benutzten künstlich präparirten Schweinsmagen, mit oder ohne Erwärmung bis 40° R., und endlich ein Paar junge Katzen, welche ich die Milch trinken liefs (was sie gern thaten) und darnach tödtete *). Bei allen

*) Die eine wurde getödtet, nachdem sie eine reichliche Menge der künstlichen Milch getrunken hatte; ihr Magen war bei der Obduktion fast leer, die Chylusgefäfse waren aber stark mit Chylus gefüllt, obgleich das Thier in 24 Stunden vorher kein anderes

diesen Versuchen, sowie auch bei einfachem Stehen in längerer Zeit trennten sich die Bestandtheile der Milch, und sie coagulirte gewissermafsen, indem sie sich in eine klare Flüssigkeit und eine dickliche weifse fettige Masse (ganz wie die, welche man durch Vermischen halbgeronnenen Rahms mit Wasser erhält) schied und sehr stark den bekannten Geruch saurer Milch entwickelte. Ein zusammenhängendes Coagulum, das sich auf Leinewand hätte sammeln lassen, um demnächst ausgepreſst zu werden, konnte ich bei den angestellten Versuchen nicht zuwege bringen. Dieselbe Veränderung, welche die Magenschleimhaut hervorbrachte, wurde noch viel schneller durch Salzsäure und Schwefelsäure bewirkt. Wenn aber der ursprüngliche aus verdünntem und neutralisirtem Serum ausgefällte und durch Wasser auf die oben angegebene Weise ausgewaschene Stoff bei seiner Suspension im Wasser erhitzt wurde, so vereinigten sich seine Molecüle zu Flocken und stellten nun eine Masse dar, die der aufgelegten oder zur Käsebereitung präparirten Milch ähnlich war und die sich wie diese auf Leinwand sammeln liefs, indem die Flüssigkeit ganz klar ablief. Der auf Leinewand gesammelte Stoff liefs sich darauf formen und pressen wie die zur Käsebereitung verwendete Masse, nur dafs sie noch fester wurde und (vielleicht wegen des Mangels an Fett) noch feinere Abdrücke annahm.

Da so die künstlich dargestellte Milch in einer Beziehung, und zwar in der, welche zur Zeit als die wesentlichste angesehen werden mufs, nicht ganz mit der natürlichen übereinstimmte, darf man auch nicht diese beiden Flüssigkeiten als völlig identisch betrachten, und insofern ist auch die Identität

Futter erhalten hatte. Die zweite wurde 5 Minuten nach dem Genusse der künstlichen Milch getödtet und blieb liegen, bis sie kalt geworden war. Ihr Magen war fast voll von sauer riechender, aber nicht zu einer zusammenhängenden Masse coagulirter Milch. Nur die allerobersten Chylusgefäfse enthielten eine geringe Menge milchigen Chylus. Auch dieses Thier hatte, vor dem Genufs der künstlichen Milch kurz vor dem Tode, in 24 Stunden gehungert. Es scheint hieraus hervorzugehen, dafs die künstliche Milch mit Leichtigkeit von den Chylusgefäfsen absorbirt wird.

des in den vorhergehenden Abhandlungen besprochenen, im Serum enthaltenen Stoffs mit dem Kasein hiemit noch nicht bewiesen. Die Uebereinstimmung der künstlich zuwege gebrachten Produkte mit Milch und Käse, besonders mit der ersten, ist indefs so grofs, dafs sie wohl geeignet ist die Wahrscheinlichkeit der Vermuthung, dafs jene im Serum enthaltene Proteinverbindung mit der in der Milch vorhandenen identisch sei, zu bekräftigen. Jedenfalls kann der Umstand, dafs es nicht gelungen ist, die künstliche Milch durch Magenschleimhaut zum vollständigen Gerinnen zu bringen, nicht als Gegenbeweis dienen, da es aus der Haushaltung hinreichend bekannt ist, wie viele und anscheinend höchst geringfügige Umstände das Gerinnen der Milch befördern oder verhindern können. Wenn es nun durch fortgesetzte Versuche und Beobachtungen gelänge, den Fehler der künstlichen Milch zu entdecken, der ihre vollständige Coagulation durch Magenschleimhaut verhinderte, so scheint mir, würde hiemit der positive Beweis für die Identität fast erreicht sein, und wenn man demnächst bei einer langen Reihe quantitativer Untersuchungen das früher angedeutete Verhältnifs zwischen der Milchsecretion und der Menge des vielbesprochenen Stoffs im Serum bestätigt fände, so würde der Beweis gewifs so vollständig sein, wie man es zur Zeit wünschen könnte. Die Frage dürfte jetzt jedenfalls reif sein, unfruchtbaren Discussionen entzogen und durch fortgesetzte Beobachtungen und Versuche entschieden zu werden.

Schliefslich mufs ich noch anführen, dafs ich sowohl aus löslichem Serumeiweifs, als aus künstlich dargestelltem Natronalbuminat, als endlich aus der Auflösung, die man erhält, wenn man aus Natronalbuminat durch Essigsäure gefälltes Albumin durch phosphorsaures oder kohlensaures wieder löst, vergebens durch die nöthigen Zusätze versucht habe eine Emulsion hervorzubringen, deren Geschmack auch nur die entfernteste Aehnlichkeit mit Milch hätte.

IX.

Entzündung der aufsteigenden Aorta.

Von Hofrath Dr. Spengler zu Herborn.

Die Arteritis ist im Ganzen eine seltene Krankheit, und wie Rokitansky in seiner pathologischen Anatomie, Bd. II., p. 529 sagt, im Gegensatz zur Phlebitis unverhältnifsmäfsig selten. Diese seltenen Fälle beschränken sich meistens auf kleinere Arterien, und somit ist die Entzündung der grofsen und gröfsten Gefäfse eine noch gröfsere Seltenheit Was man vor dem genaueren Studium der pathologischen Anatomie alles über Gefäfse und namentlich Arterienentzündung gefaselt hat, ist nicht mehr des Bemerkens werth; die Resultate des Sectionstisches läuterten zwar die alte abergläubische Lehre, aber erst in der neuern Zeit ist man etwas weiter und zu einigermafsen gewissen Schlüssen gekommen, als man angefangen hat, die experimentelle Pathologie noch zu Rathe zu ziehen. Und da ist es vor Allen Virchow gewesen, der in die endlose Verwirrung dieses Punktes der speciellen Pathologie durch seine gründliche Revision dieses Gegenstandes und seine neuen ausgedehnten Forschungen darüber, sowohl im Gebiete der Litteratur als des Experiments, die er im ersten Bande dieser Zeitschrift, 1847, p. 272 bis 379 niedergelegt hat, die bisherigen Schattenseiten aufgedeckt und richtige Gesichtspunkte eröffnet hat. Abgesehen von der schrecklichen Litteratur über diese Krankheit war es bei ihrer ungemeinen Seltenheit eine schwierige Aufgabe, durch deren so befriedigende Lösung sich Virchow ein neues Verdienst um die Wissenschaft erworben hat. Da die Krankheit so selten, dafs selbst Kliniker in grofsen Hospitälern während

einer langen Wirksamkeit keinen Fall einer Entzündung einer bedeutenden Arterie beobachten können, und nur in den Leichenkammern der gröfsten Städte hie und da ein solcher Fall zur Sektion kommt, so halte ich die Mittheilung eines einzelnen derartigen Falles für wohl gerechtfertigt, und übergebe eine solche Beobachtung mit Vergnügen der Redaktion dieser Zeitschrift zur Veröffentlichung, da hierin auch Virchow's Forschungen ihre Stelle gefunden haben.

Als ich den Kranken, der an dem in der Aufschrift bezeichneten Uebel litt, zum erstenmale sah, war schon eine Krankheit vor neun Wochen vorausgegangen, die sich durch Dyspnoe, Blutauswurf, Congestion nach Kopf und Lungen, vollen Puls, bedeutendes Fieber ausgezeichnet; der bis dahin behandelnde Arzt glaubte es mit einer Entzündung der Respirationsorgane zu thun zu haben, und verordnete Aderlafs, Schröpfköpfe, und den ganzen sogen. antiphlogistischen Heilapparat. Als nächste Ursache ward angegeben, dafs der Kranke, der jetzt 38 Jahre alt und sonst immer gesund gewesen ist, etwas vor Weihnachten 1846, als er beim schweren Kalben seiner Kuh geholfen, sich eine bedeutende Verkältung zugezogen habe, worauf er angeschwollene, schmerzhafte, steife Kniee und eben solche Finger bekommen. Zu gleicher Zeit habe er an einer Halsentzündung gelitten, so dafs er gar nicht pflügen konnte. Durch Blutigel, Abführmittel, Vesicantia sei er bald wieder so weit hergestellt gewesen, dafs er aufstehen konnte. Jedoch habe er sich immer nicht recht erholen können, er habe stets Kopfweh gehabt, habe schlecht geschlafen, und sei viel von momentaner Hitze geplagt worden. An einem schönen, aber sehr kalten Tage, sei er nun einmal durch seinen Hof und Stall gegangen, darauf habe er Abends einen starken Frost bekommen, und seit der Zeit datire sich seine Brustkrankheit, die der bisherige Arzt, wie oben bemerkt, vergeblich behandelt habe. Er habe Leibschmerzen gehabt, die ihm der Genufs frischen Brodes zugezogen habe, dann Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die mit colikartigen Schmerzen im Leibe gewechselt hätten, und die sich auf starke Laxanzen gegeben,

dann habe er Herzklopfen, Klopfen im Kopf, Pulsiren in allen Gliedern, Athemnoth, Brustbeengung, Angst, Unruhe bekommen, gegen welche Uebel Aderlafs und Schröpfköpfe ohne alle Wirkung geblieben seien.

Ich fand den Kranken auf den Rücken liegend, sehr unruhig, über bedeutende Angst klagend. Zerreifsende Schmerzen in der Brust hinter dem Brustbeine, zusammenschnürenden Schmerz der Präcordien mit Ohnmacht- und Todesgefühl, ungeheure Empfindlichkeit, sowohl der Psyche, als des ganzen Körpers, Aufgeregtheit, Aerger gegen seine Umgebung, Angst, Unruhe, Schwindel, klopfender Kopfschmerz, Glühen des Kopfs, zeitweise Ohnmachten, Herzklopfen, sichtbares Klopfen der Carotiden am Halse, Schmerzen im Leib, als deren Sitz der Kranke bald die Magengegend, bald die Leber oder Milz angab. Seit fünf Tagen hatte er sehr heftige Frostanfälle, die lange Zeit dauerten, worauf eine intensive Hitze folgte. Die Anfälle wiederholten sich immer den dritten Tag am heftigsten, waren aber am zweiten nie ganz ausgeblieben: die Haut war gelblich gefärbt, glühend heifs, die Füfse leicht ödematös. Gegen diese Frostanfälle war vom ersten Arzte, *Intermittens* vermuthend, Chinin vergebens angewendet worden. Der Puls war schwirrend, unregelmäfsig, hüpfend, 100 bis 120 in der Minute, öfters aussetzend, manchmal fehlte der dritte, öfter jedoch der siebente Schlag, doppelschlägig. Die Percussion und Auscultation der Lungen ergab nichts Abnormes, überall guten Ton und Respirationsgeräusch.

Das Herz begann oberhalb der vierten Rippe und der sehr starke Impuls war etwas unterhalb der Brustwarze zu fühlen, als ein stürmischer tumultuarischer Anstofs. Nach rechts keine Volumsvergröfserung. Die Auscultation des linken Ventrikels ergab statt des zweiten Tons ein Geräusch; die Auscultation der Aorta statt des ersten Tons ein Geräusch und zwar ein blasendes; beide Carotiden liefsen statt des zweiten Tons ein Geräusch hören.

Der Umfang der Leber und der Milz wurde durch die Percussion als gröfser erkannt, so wie dieselbe auch Exsudat in der Peritonäalhöhle nachwiefs. Der Urin war sparsam, trübe, sedimentös; der Stuhl ein wenig diarrhöisch, Durst unlöschbar

wegen des beständigen Brennens längs des Sternums, Appetit fehlt, Zunge rein. Die Brustmuskeln waren oft krampfhaft zusammengezogen, was dem Kranken heftige Schmerzen verursacht, denen öfter Ohnmachten folgen. Die Haut der Brust ist besonders glühend. Schlaf fast gar nicht, schreckliche Träume, Auffahren vor Angst, und ungeheure Prostration.

Die Diagnose wurde daher auf Rauhigkeiten der Mitralis und der Aortaklappen gestellt; Ablagerung auf die innere Fläche der Aorta in Folge von Entzündung, Endocarditis; die Entzündung in Eiterung übergegangen, Eiter ins Blut aufgenommen, wodurch die Schüttelfröste in Folge der *Pyaemie* eingetreten waren.

Verordnet wurde Chinin mit Opium und Digitalis. Der Zustand blieb derselbe. Nach zwei Tagen abermals ein heftiger Schüttelfrost, Blutspeien, starke Diarrhoe; das Oedem der Füfse nahm zu, die Percussion ergab Erguſs in die Pleurahöhlen. Verordnung: *Plumb. acetic.* Unter der gröfsten Unruhe und Angst starb der Kranke am 15ten Februar 1847. —

Die Section wurde am 17ten Februar gemacht, die Kopfhöhle zu öffnen wurde nicht gestattet. Die Autopsie der Brusthöhle ergab in beiden Pleurasäcken eine Menge dünnes blutiges Serum, in jedem ungefähr ein Pfund. Die Spitze der linken Lunge etwas zellig angewachsen. Die Lungen fast überall lufthaltig, mit Ausnahme des untern Theils der rechten Lunge, der dick, derb war, auf seiner Schnittfläche Granulationen zeigte und ein saniöses Exsudat aussickern liefs, als Zeichen einer schlechten Hepatisation. In beiden Lungen schaumiges Oedem. In den Spitzen beider alte Einziehungen und Vernarbungen, und in der rechten ein kleiner Haufen verkreideter Tuberkel. Die Schleimhaut der Bronchien roth injicirt, mit dickem Schleim, der hie und da blutig war, überzogen.

Im Herzbeutel ziemlich viel Serum, das Herz um die Hälfte gröfser. In beiden Hälften viel dunkles, geronnenes Blut mit dicken, derben Fibrincoagulis, die in die Trabekeln eingefilzt waren, die Wandungen des Herzens nicht verdickt, die Höhlen weiter. Der innere Ueberzug an manchen Stellen verdickt, weifs glänzend; auf der Mitralis einige Excrescenzen. Die Aorta-

klappen waren von einem fibrinösen Exsudate bedeckt; auf der einen, der hinteren, zeigte sich eine solche Excrescenz von einem Zoll Gröfse im Durchmesser, die gelappt in das Lumen hereinragte. Der Anheftungspunkt war über dem Anheftungspunkt der Klappe. Auf der andern Klappe waren weniger solcher Excrescenzen. Dicht oberhalb der dritten befand sich eine haselnufsgrofse Geschwulst, die sich beim Einschneiden als ein kleiner Abscefs zwischen den Arterienhäuten mit dickem, gelblichem Eiter zeigte, der eine kleine, stecknadelkopfgrofse Oeffnung in das Herz hatte, wodurch beim Druck Eiter in die Höhle entleert wurde. Die innere Haut der Aorta war verdickt, mürbe, aufgelockert, schmutzig rothbraun imbibirt, leicht abstreifbar. Die Zellhaut normal.

Die Unterleibshöhle enthielt ungefähr ein Pfund klares dünnes Fluidum. Die Leber sehr grofs, vielleicht um die Hälfte gröfser, in ihrer Structur normal. Der linke Lappen lag ganz über dem Magen, und reichte bis an die Milz. Diefe war wenigstens um das doppelte vergröfsert, ihre Kapsel gespannt, ihre Pulpe weich. Der Magen war in seinem Blindsack rothbraun erweicht. Die *Serosa* und *Mucosa* der Gedärme normal. Nieren grofs, blutreich. Blase zusammengezogen, wenig dicken, trüben, flockigen Harn enthaltend. Pancreas normal, grobkörnig.

Diese Thatsachen theile ich hier einfach mit, und überlasse es andern, weitere Schlüsse daraus zu ziehen. Doch soviel ist gewifs, dafs sie Virchow's Beobachtungen bestätigen, und wenn auch der vielerfahrene Rokitansky l. c. p. 524 sagt: „Wir bezweifeln sofort auch die Beobachtung von Eiterproduktion in der innern oder zwischen dieser und der mittleren Arterienhaut, so wie insbesondere selbst die Richtigkeit der Beobachtung Andral's, wenn er unter der innern Haut der Aorta etwa ein halbes Dutzend haselnufsgrofser Abscesse gesehen zu haben erzählt", so ist mein hier mitgetheilter Fall ein Gegenbeweis, und wenn durch die Versuche von Virchow und Gendrin die Möglichkeit der Eiterbildung unter der innern Haut dargelegt war, so liefert der vorliegende Fall den evidenten faktischen Beweis davon. —

X.

Das Endocardium und die Endocarditis.

Von Professor Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. III und IV.)

I.

Das Endocardium

Diese Bezeichnung für die auskleidende Membran der Herzräume wurde erst durch Bouillaud *) in die Wissenschaft eingeführt. Vor diesem Beobachter wendete man jenem Gebilde kaum eine besondere Aufmerksamkeit zu und beschränkte sich, mehr durch die Vorstellung als durch irgend eine Untersuchung geleitet, auf die Annahme, dafs nur die innerste Gefäfshaut in die Höhlen des Herzens eindringe, und ihre Oberflächen überziehe **). Von dieser alt hergebrachten Ansicht vermochte man sich aber auch in neuester Zeit, als man die Wichtigkeit einer genauen Kenntnifs der anatomischen Verhältnisse für die Lehre von der Herzentzündung einsah, nicht um Vieles zu entfernen. Zwar lernte man durch bessere Untersuchungsmittel unterstützt, als sie den frühern Forschern zu Gebote standen, einzelne Bestandtheile genauer kennen, übersah jedoch völlig ihr Verhältnifs zu einander und bemühte sich kaum das hier Gefundene in einen Vergleich zu bringen mit entsprechenden Gebilden der Gefäfshäute. Aus den Angaben mancher neuern

*) Traité clinique des maladies du coeur. Paris, 1835. Tom. II. pag. 21.

**) Friedr. Hildebrandt's Handbuch der Anatomie des Menschen, besorgt von E. H. Weber. Stuttgart, 1833. Bd. III. S. 69.

Schriftsteller mufs man geradezu schliefsen, dafs sie das Endocardium niemals zum Gegenstande der Untersuchung machten, sondern was sie von der innersten Gefäfshaut wufsten, im guten Glauben auch auf das Endocardium übertrugen. Bei den zum Theile ausgezeichneten Arbeiten über die Gefäfshäute mufs es sehr auffallen, auch bei vorzüglichen und selbstständig forschenden Schriftstellern die Angabe zu finden, dafs das Endocardium der innersten Gefäfshaut gleichkomme.

Schon die gröbere Untersuchung, besonders der Vorkammern des Herzens, belehrt, dafs ihre Auskleidung unmöglich nur der innersten Gefäfshaut entsprechen könne. Im linken Atrium zumal ist die hier angeordnete Membran so mächtig, dafs sie sich, ähnlich einer dickern Gefäfswandung in beliebig viele Lamellen spalten läfst. Wenn hier die Haut fast an allen Punkten eine gleiche Mächtigkeit besitzt, so findet man, dafs dieselbe in der rechten Vorkammer stellenweise sehr zart ist, wie auf den Fleischbälkchen und in den zwischen diesen bestehenden Lücken, in welchen das Endocardium fast unmittelbar die innere Fläche des Pericardium berührt. Von ausgezeichneter Dünnheit ist die innere Herzhaut in den Ventrikeln, so dafs hier die Muskelsubstanz auf das Deutlichste durchscheint, während sie in den Vorkammern, durch das dicke Endocardium stellenweise völlig verhüllt ist. So sehr in den Ventrikeln das dünne, durchsichtige Endocardium nur innerste Gefäfshaut zu sein scheint, so sieht man sich durch das Mikroskop doch in den Stand gesetzt, die den Gefäfshäuten entsprechenden Schichten nachweisen zu können. Die Klappen des Herzens, sind ebenfalls nicht blofs aus innerster Gefäfshaut bestehende Gebilde, sondern Duplicaturen des ganzen aus spezifisch verschiedenen Lagen zusammengesetzten Endocardium. Sie enthalten keinerlei nur ihnen zukommende Formelemente, zumal keine als wahrhaft muskulöse Bildungen anzusprechenden Bestandtheile. Ihnen eigentlich ist nur ein reichliches, bindegewebiges Parenchym, zwischen den sie zusammensetzenden Blättern, welches zugleich das Bett für sehr zahlreiche Blutgefäfse ist.

Es ist wohl zu vermuthen, dafs man sich durch die Vergleichung des Herzfleisches mit der contractilen Arterienhaut, zur Annahme bestimmen liefs, dafs das Endocardium der innersten Gefäfshaut entsprechen müsse. Allein diese Betrachtung ist durchaus eine irrthümliche und willkürliche. Die quergestreifte Herzmuskulatur ist eine Bildung für sich, ein ganz neuer und eigener dem Gefäfssysteme beigegebener Bestandtheil, der auf die contractile Gefäfshaut wohl physiologisch, nicht aber morphologisch zurückgeführt werden kann. Worauf schon eine unbefangene Betrachtung *a priori* hinführen kann, das findet man durch die objective Forschung bewahrheitet. Führt man scharfe senkrechte Schnitte zugleich durch die gröfsern Gefäfsstämme und das Herzfleisch, so wird man sich überzeugen, dafs die ganze Wandung der erstern sich in die Herzräume fortsetzt, nur dafs ihre Elemente theils quantitativ verringert, theils stärker zusammengedrängt werden, und dafs ihnen äufserlich quergestreifte Muskelsubstanz aufgelagert ist. Diesem neu hinzugekommenen contractilen Elemente entsprechend, tritt die mittlere Haut der Gefäfse um so mehr zurück, jemehr die rothe Muskelsubstanz zunimmt. Man findet, bei wesentlich den Gefäfshäuten entsprechenden Elementen des Endocardium, nur den anders gewordenen Zwecken adäquate Modificationen derselben.

Mit dem unverkennbaren Werthe einer ganz genauen Kenntnifs der normal-anatomischen Verhältnisse der innern Herzhaut für die Pathologie der annoch so wenig erforschten innern Herzentzündung, dürfte es gerechtfertigt erscheinen, wenn wir, was vielfache eigene Untersuchungen lehrten, hier des Genauern mittheilen. Bei der schichtenweisen Untersuchung des Endocardium von der freien Fläche aus, ergeben sich folgende Bestandtheile.

1. Epitelium.

Das Epitelium der innern Herzhaut ist eine Art des Plättchenepitelium. Die Form und das Verhalten der einzelnen Plättchen wechseln sehr nach der Entwickelungsphase derselben.

Unter den völlig ausgebildeten und noch nicht im Involutionsprocesse begriffenen Plättchen konnte ich zwei Typen auffinden. Bei den einen, am häufigsten vorkommenden Plättchen fällt ihre mehr oder weniger in die Länge gezogene Gestalt auf. Sie sind meist lanzettförmig oder, durch gegenseitigen Druck in der Ausbreitung beschränkt, nach dem einen Ende hin sehr schmal, oft wie in einen Fortsatz ausgezogen. Die Plättchen liegen meist sehr innig aneinander, nur selten findet sich eine feinkörnige Zwischensubstanz. Die Umrisse sind so zart, dafs es häufig einer ganz scharfen Einstellung bedarf, um sie deutlich zu erkennen und der Täuschung zu entgehen, als liegen blofs Kerne in einer fein granulirten Masse. Die Rindensubstanz der Plättchen ist sehr zartkörnig, durchscheinend und umgiebt einen scharf und dunkel contourirten runden Kern. Der Kern enthält stets 1—2 dunkle Kernkörperchen; er liegt bald mehr in der Mitte, bald sehr nahe gegen das eine oder andere Ende hin. Die Plättchen besitzen 0,016 — 0,024^{mm}. Länge und 0,008—0,012^{mm}. Breite; der Kern ist meist 0,008^{mm}. breit. Taf. III. Fig. 1. *a.*

Die weniger häufigen Plättchen zeigen eine unregelmäfsig polygonale Form und erinnern völlig an das Epitelium der meisten serösen Häute. Man findet auch hier eine zart contourirte, feinkörnige, fast durchscheinende Rindensubstanz, und einen scharf und dunkel umschriebenen, noch lichter erscheinenden Nucleus mit einem oder mehreren Kernkörperchen. Taf. III. Fig. 1. *b.*

Ueber der continuirlichen Lage der eben bezeichneten völlig ausgebildeten Epitelialplättchen finden sich in der Involution begriffene und nur stellenweise angeordnete Plättchen. Diese sind immer gröfser, unregelmäfsig eckig oder rundlich, oft ganz homogen und glasartig durchscheinend, sehr dünn, oft am Rande aufgekrempt, seltener ganz zusammen gerollt. Fig. 1. *c.* Bei den meisten Plättchen dieser Art ist der Kern völlig verödet oder nur zu einer schwachen Spur vorhanden. Eigenthümlich und sehr bemerkenswerth sind die Verschmelzungen, welche man an den im Abschieben begriffenen Plättchen äufserst

häufig findet. Es wird bei Betrachtung abgeschabten Epiteliums Jedem auffallen, viele gröfsere und kleinere glasartig durchscheinende, ganz homogene, öfters gefaltete Hautstückchen zu sehen mit unregelmäfsigen wie durch Herausbrechen aus einem gröfsern Continuum entstandenen Rändern. Fig. 1. *f*. Man wird sich bei Betrachtung von derlei Bildungen sogleich an die „*basement membrane*" der englischen Autoren erinnern. Ich gestehe, dafs mich längere Zeit nach diesen Wahrnehmungen der Glaube an die Existenz einer *basement membrane* am Endocardium beherrschte, bis es mir zufällig gelang, den Ursprung und damit auch die Bedeutung jener gröfsern structurlosen Lamellchen aufzufinden. An einem Objecte erkannte ich auf das Unzweideutigste die allmälige Verschmelzung einer Anzahl von Plättchen unter einander. In Fig. 1. *e*. sind bereits zwei kernlose Plättchen völlig verschmolzen, an den übrigen sieht man noch Spuren der Trennung; in einem Plättchen ist der Kern noch deutlich ausgesprochen. Dadurch wurde mir zugleich die Bedeutung des mitunter in jenen Lamellen vorhandenen Kernes, als Rest eines ursprünglich isolirten Plättchens erklärlich. Nachmals war ich, nach bereits erlangter Einsicht in die Entstehungsweise, im Stande, in den sonst unerklärlichen Formen die allmäligen Uebergänge von Bildungen zu erkennen, welche von Andern wohl für selbstständig und eigenthümlich gehalten werden mögen.

Noch mufs ich der weitern Metamorphosen der im Abschieben begriffenen Plättchen erwähnen. Es wird sich gewifs jedem die Frage aufdrängen, welche Veränderungen schliefslich mit dem abgestofsenen Epitelium vorgehen. Dafs es vom Blute fortgeschwemmt in den Kreislauf gelange, ist, auch ohne directen Nachweis, wohl anzunehmen. Man dachte bei der für so gefährlich erklärten mechanischen Einwirkung von Eiterkörperchen, Faserstoffschollen u. s. w., bei ihrer Einkeilung in die Capillargefäfse, wohl nicht daran, dafs beständig abgestofsenes Epitel, bei der beträchtlichen Gröfse der einzelnen Plättchen, stets dieses Verhalten zeige ohne die mindeste schädliche Rückwirkung. Dieser dürfte inzwischen, wenn sie wirk-

lich eintreten sollte, bald durch die Art des Zerfallens der Epitelialplättchen begegnet werden. Es ist höchst interessant, Schritt für Schritt nachweisen zu können, welchen Weg die Natur wählt, um das zur Eliminirung bestimmte Epitel innerhalb der überall geschlossenen Kreislaufsorgane unschädlich zu machen und seine Bestandtheile der Ausscheidung zu übergeben. Es ist die fettige Destruction, welche in den Plättchen noch am Orte ihrer ursprünglichen Bestimmung Platz greift, und sie zum Theile da schon zum Zerfallen bringt, theils so verändert, dafs sie in den Capillaren angekommen, alsbald in Fettmolecüle zerfallen. Sowohl in isolirten Plättchen als auch in den durch Verschmelzung dieser entstandenen Lamellchen sieht man Fett in gröfseren und kleineren Körnchen auftreten. Anfangs sind es nur wenige Fettmolecüle im Innern der Plättchen, später sehr zahlreiche jetzt schon zu gröfsern Tröpfchen zusammen getretene Körnchen, welche, durch nur noch sparsame Epitelialsubstanz zusammengehalten, unter endlich gänzlicher Umwandlung der letztern frei und dem Blute beigemischt werden. Fig. 1. *d.*

Das chemische Verhalten des Epitelium der innern Herzhaut ist verschieden nach dem Alter. Das junge Epitel wird durch Zusatz von concentrirter Essigsäure rasch verändert. Die Rindensubstanz zerfällt unter plötzlichem Verschwinden der Umrisse der Plättchen in eine gleichförmige äufserst zarte Molecularmasse, in welcher die unveränderten Kerne zerstreut liegen und wenn sie etwas in die Länge gezogen sind, dem Ganzen das Ansehen der durch Essigsäure veränderten organischen Muskelfasern geben. Aetzkali löst dieses junge Epitel in kürzester Zeit auf. Das im Abschieben begriffene Epitelium wird durch Essigsäure gar nicht verändert; Aetzkali bewirkt ein Aufquellen des geringern Grades, und eine Lösung nach Tage langer Einwirkung.

2. Längsfasern.

So sehr ich überzeugt bin, dafs zwischen der innern und mittlern Gefäfshaut keine scharfe Grenze besteht, sondern die Elemente der erstern ganz allmälig in die der letztern über-

gehen, so will ich doch in Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen Auffassungsweise, die durch Längsfasern gebildete Schichte als das wesentlich die sog. innere Gefäfshaut darstellende Element bezeichnen. Dieses findet sich als oberste, unmittelbar unter dem Epitelium befindliche Faserlage auch am Endocardium. Der hauptsächlichste Unterschied von der entsprechenden Bildung der meisten Gefäfse besteht nur darin, dafs die Fasern nicht durch eine homogene Zwischensubstanz zu einer sich leicht zusammenrollenden Membran verbunden sind, sondern ganz isolirt verlaufen. Die obersten Fasern des Endocardium verlaufen vorwiegend in der Längenrichtung, sie sind, wenn das Object nicht sehr derangirt wurde, ziemlich gerade gestreckt, am häufigsten ganz einfach, nicht selten aber auch gablig gespalten. Sie durchkreuzen sich meist unter spitzen Winkeln, liegen sehr nahe an einander, so dafs ein ganz unversehrtes Object den Schein einer sehr zart längsgestreiften Membran darbietet. Fig. 4. *b*. Beim Drucke und Verschieben des Deckglases weichen die Fasern auseinander und zeigen die Art ihrer wie durchflochtenen Anordnung. Fig. 4. *a*. Die isolirten Fasern sind meist ganz starr, und zeigen nicht die mindeste Neigung sich aufzurollen oder umzubiegen. Sie sind platt, durchsichtig, zart, jedoch scharf contourirt, von kaum messbarer Feinheit bis 0,001^{mm}. Zwischen den Fasern sieht man da und dort, in die Länge gezogene, bisweilen spindelförmige homogene Körperchen, muthmafslich die Formelemente, aus welchen die Fasern hervorgehen. Andere Gewebselemente findet man an sehr rein dargestellten Objecten nicht. Durch Aetzkali und Essigsäure verändern sich die Fasern gar nicht, sie lassen sich im Gegentheile an Objecten, denen Bindegewebe beigemischt ist, durch Anwendung jener Mittel zur Anschauung bringen. Ganz reine Präparate sind hier nicht leicht zu gewinnen. Durch Abziehen der feinsten Lamellen mittelst gut fassender Pincetten, Anwendung von Essigsäure und Druck auf ein Oberhäuer'sches Deckglas, wird es jedoch gelingen, die Fasern an jeder Stelle des Endocardium nachweisen zu können.

Die Natur der Fasern ist mir noch nicht völlig klar ge-

worden. An manchen Objecten schien es mir, dafs sie eine Form der elastischen Fasern seien, welche je mehr der freien Fläche zu gelagert, um so zarter werden und eine um so regelmäfsigere Anordnung gewinnen. Bei vielen Präparaten war durch die äufserste Zartheit der Contouren der Fasern, durch ihr sehr lichtes Ansehen und den ganz gestreckten Verlauf die Analogie mit den in serösen Häuten vorkommenden Fasern so grofs, dafs ich versucht war eine Identität anzunehmen. Mögen übrigens die Fasern was immer für eine Natur haben, so viel steht fest, dafs sie am Endocardium die oberste, eigenthümlich angeordnete Faserlage bilden, welche der Längsfaserhaut der Gefäfse, oder wo diese fehlt, den ihr entsprechenden Längsfasern, beziehungsweise der innern Gefäfshaut, gleichkommt.

3. Elastisches Gewebe.

Nach der Ansicht der meisten Schriftsteller, welche die oberste, aus sehr feinen und regelmäfsig angeordneten Fibrillen bestehende Faserlage eigenthümlicher Natur übersehen, wäre die innere Herzhaut aufser dem Epitelium nur aus elastischen, höchst unregelmäfsig angeordneten Fasern von Bindegewebe durchzogen, zusammengesetzt. So finden wir bei Henle*) die Angabe, dafs unter dem Epitel eine Schicht der feinsten und verworrensten Fasern liege, ferner eine Lage bedeutend starker elastischer Fasern, die man fast als eine elastische Haut ansehen kann, während Arnold**) richtig unter dem Epitel eine gestreifte, resp. fein längsgefaserte Schichte angiebt.

Eine genaue Untersuchung, besonders am Endocardium der Vorhöfe, läfst gar keinen Zweifel übrig, dafs die unmittelbar unter der sehr dünnen Längsfaserschichte befindliche Lage völlig mit der contractilen Haut der Gefäfse übereinstimme. Man findet in der höchst spaltbaren Schichte die verschiedensten, auch der mittlern Gefäfshaut zukommenden Formen des elastischen Gewebes. Es zeigen sich sowohl einfache, sehr schmale, und bis

*) Allgemeine Anatomie, S. 507.

**) Handbuch der Anatomie des Menschen. II. Bd., S. 424.

0,004mm. breite Fasern als auch vielfach getheilte und zu Netzen verbundene Fibrillen. Die netzförmig verschmolzenen Fasern zeigen meist eine beträchtliche Breite und führen zur Bildung ganz eigenthümlicher, höchst unregelmäfsiger Formen. Vielfach sieht man von gröfsern und kleinern Stücken elastischer Substanz strahlenförmig Fasern nach allen Richtungen hin abgehen und sich mit eben solchen, von nachbarlichen Stücken auslaufenden, zu einem Netze verbinden. Anderemale verbinden sich die Fasern zu einem Netze mit den ungleichförmigsten durch dünne und sehr dicke Brücken getrennten Maschen, Fig. 2. Zwischen den Fasern und Fasernetzen sieht man ganz structurlose, sehr spröde, mehrfach durchlöcherte Lamellen, welche bald in sehr grofsen Stücken, bald nur in kleinen Fragmenten gewonnen werden, Fig. 3. Besonders zahlreich fand ich diese Lamellen im Endocardium des linken Vorhofes und erkannte die vollste Uebereinstimmung bei der sogleich vorgenommenen Vergleichung derselben Bildungen in der contractilen Arterienhaut. Neben den structurlosen elastischen Lamellen finde ich in der contractilen Schichte des Endocardium der Vorhöfe innen rundliche oder unregelmäfsig eckige Plättchen, die niemals einen Kern besitzen, gegen Essigsäure ganz indifferent und homogen oder nur sparsam granulirt sind. Die Vermuthung, dafs es zufällig in das Objekt gelangte ältere Epiteliumplättchen seien, lag sehr nahe. Doch sie zeigten sich auch bei aller Sorgfalt in der Darstellung des Präparates, wenn dieses nach völliger Entfernung der obern Schichte aus der Mitte der contractilen Lage gewählt wurde. Nicht unwahrscheinlich erschien es mir, dafs die Gebilde die Bedeutung von Kölliker's*) contractilen Faserzellen haben möchten. Allein der Umstand, dafs weder durch Essigsäure, noch durch ein anderes Reagens jemals ein Kern zum Vorschein kam, liefs mich über diese Sache vollständig im Ungewissen.

Die elastische Schichte am Endocardium der Ventrikel bietet in mehrfacher Hinsicht Verschiedenheiten dar von jener der

*) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. I. Bd. 1. Heft.

Vorhöfe. Es besitzt dieselbe nur unmittelbar unter dem festgewachsenen Rande der Klappen eine solche Dicke, dafs sie sich in einzelne Lamellen spalten läfst. An allen andern Stellen ist sie so dünn, dafs sie selbst nicht einmal ganz für sich hergestellt werden kann. Ihre obersten Fasern sind von solcher Feinheit, dafs es kaum jemals gelingt, die Längsfasern abzuziehen, ohne dafs ein Theil derselben an ihnen haften bliebe, Taf. III. Fig. 4. *c*. Die elastische Schichte der Ventrikel zeigt sich in der Weise modificirt, dafs überall nur Fasern, nirgends strukturlose durchlöcherte Lamellen gefunden worden. Die Mehrzahl der Fasern ist feiner als in den Vorhöfen, und weniger dicht auf einander gelagert. Jene den Epitelien ähnlichen Plättchen, trifft man zwischen den Fasern nur äufserst selten, dagegen kommen zahlreich kleine, runde und längliche homogene Körperchen vor, welche ohne bestimmte Ordnung zwischen den übrigen Gewebetheilen liegen. Mehrmahls sah ich spindelförmige, sehr in die Länge gezogene Körper, mit mäfsig dicker Mitte, die mir anfangs als contractile Faserzellen imponirten, da sie aber nach Anwendung verschiedener Reagentien keinen Kern zeigten, sich wohl als in der Bildung begriffene elastische Fasern herausstellen dürften.

Die Fasern der contractilen Schichte erscheinen sowohl isolirt und dann von dem verworrensten Verlaufe, als auch zu sehr unregelmäfsigen Netzen verschmolzen. Die gröfste Anzahl der Fasern zeigen wohl das letztere Verhalten und führen unter mehrfacher Verbindung über einander gelagerter Netze zur Bildung einer Membran, deren einzelne Stücke bisweilen umgerollt gefunden werden.

In die Zusammensetzung der elastischen Schichte des Endocardium, sowohl der Vorhöfe, als auch der Kammern, geht immer eine gewisse Menge von Bindegewebe ein, wie dies auch unverkennbar bei der elastischen Haut der Gefäfse der Fall ist. Der Zellstoff durchsetzt in einzelnen Fibrillen und ganzen Bündeln das Gerüste elastischer Fasern, erstreckt sich übrigens nur bis in die Nähe der Längsfaserschichte. Es erscheint das Bindegewebe als eine direkte Fortsetzung einzelner Fasern und Bündel

der für sich bestehenden Bindegewebeschicht der innern Herzhaut. Mit ihm ziehen stets einzelne Capillaren in die tiefere Lage des elastischen Fasergerüstes, während die oberste und die Längsfaserschichte vollständig gefäfslos sind.

4. Die Bindegewebeschicht.

Die das Endocardium mit dem Herzfleische verbindende Zellstofflage entspricht ganz und gar der *tunica adventitita* der Gefäfse. Sie läfst sich, besonders in den Ventrikeln, wie schon Henle *) richtig bemerkt, als eine zusammenhängende Haut leicht darstellen und abziehen. Wenn es sich auch nicht verkennen läfst, dafs der Zellstoff zum Theile innig zusammenhängt mit dem interstitiellen Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln des Herzens, so wird eine selbstständige Anordnung desselben doch kaum in Abrede gestellt werden können. Sie erscheint zumal dann sehr ausgesprochen, wenn sie, nach einiger Maceration des Herzens, etwas aufgelockert ist. Die Grenze zwischen ihr und der elastischen Schicht ist, was übrigens auch von den Gefäfsen gilt, nicht scharf. Die tiefste Lage derselben aber ist so reines *stratum cellulosum*, dafs nur sparsam elastische Fasern in das Netz der Zellstoffbündel eingehen.

Wie bei den Arterien und Venen ist auch hier hauptsächlich die Zellstoffschichte die Trägerin von Blutgefäfsen und Nerven. Die erstern bilden in ihr ein sehr reichliches Netz, dessen oberste, zarteste Capillaren von kaum 0,004 mm. bis in die elastische Schichte sich erstrecken. Man findet die Gefäfschen bisweilen sehr schön natürlich injicirt und durch die gefäfslose obere Schicht auf das Deutlichste durchscheinend, in der Nähe von Entzündungsheerden oder bei anderweitig entstandener capillarer Hyperämie.

In den Atrioventrikularklappen findet man die Blutgefäfse zwischen den beiden sie bildenden Blättern des Endocardium verlaufend. Die Blätter sind gegen die festgewachsenen Ränder der Klappen hin durch eine stärkere Bindegewebeschicht, das Paren-

*) Allgemeine Anatomie, S. 507.

chym der Klappen, getrennt, während sie gegen die freien Ränder hin eine nur äufserst dünne Zellstofflage zwischen sich haben. Das Zellstoffstroma der Klappen ist nie reines Bindegewebe, sondern stets von vielen, isolirt laufenden, schmalen und breiten elastischen Fasern durchsetzt, sowie denn auch ganz gewöhnlich in die Länge gezogene, oft spindelförmige homogene Körperchen gesehen werden, in welchen man weder vor noch nach Anwendung von Reagentien einen Kern zur Anschauung bringen kann, die daher keinen Falls die Bedeutung von kontraktilen Faserzellen haben können. Der gröfsern Menge von Bindegewebe entsprechend, findet man an dem festgewachsenen Theile der Klappen auch die reichlichste Gefäfsausbreitung. Ich zählte 4 bis 6 feine Gefäfschen, welche von oben her in die Klappen gelangten, indem sie durch den festern, aus dicht aneinander gelagerten Bindegewebefibrillen gebildeten, zwischen Vorkammern und Ventrikeln gelegenen Ring hindurchzogen und sich alsbald unter der Bildung unregelmäfsiger, verhältnifsmäfsig grofser Maschen gegen die freien Ränder hin ausbreiteten. Einzelne Blutgefäfse sah ich immer auch aus der Zellschichte des Endocardium über den Papillarmuskeln durch die Sehnen derselben in die Klappen treten und mit den von oben kommenden anastomosiren. Taf. III. Fig. 5.

Eine genaue Kenntnifs über die Gefäfsanordnung in den Klappen läfst sich nur durch die künstliche Injection gewinnen. Ich wählte dazu eine nur dünne Lösung feinsten, rothen Siegellackes in Weingeist. Die Injection vollführt man am besten durch die *art. coronaria cord. dextra,* indem man die *a. c. c. sinistra* vorher unterbindet. Es dringt die Masse viel leichter durch die Gefäfse der dünnern rechten Herzwand, und gewährt stets vollständigere Injectionen, als es bei Einspritzung von der linken Herzarterie aus der Fall ist. Durchaus tadellose Präparate gewinnt man ganz selten, indem die dünnwandigen Gefäfse des Endocardium auch beim leisesten Drucke bersten und durch reichliche Extravasate nicht selten die Injection ganz vereiteln.

Nerven konnte ich jederzeit in der Zellschichte des Endocar-

dium auffinden. Sie tragen durchaus das Gepräge sympathischer Nerven. Niemals gelang es mir bisher, doppeltcontourige Fasern wahrzunehmen, sondern stets nur schmale, häufig vielfach varicöse Fibrillen. Die Nervchen sind immer äufserst dünn, und werden kaum aus mehr als aus 6 Primitivfasern zusammengesetzt gefunden. Am gewöhnlichsten sieht man nur einzelne Primitivfasern, oder aus einzelnen derselben zusammengesetzte Zweigchen. Der Gehalt an Nerven ist sehr untergeordnet, und, wie es scheint, nur auf die Zellschichte beschränkt; wenigstens gelang es mir nicht, dieselben in Objekten, aus der Mitte der elastischen Schichte das Endocardium der Vorhöfe genommen, aufzufinden. —

II.

Die Endocarditis.

Nach der eben erörterten, auf den Bau der Blutgefäfse zurückgeführten Zusammensetzung des Endocardium, mufs nothwendig, was für die Entzündung der Gefäfse gilt, auch auf dieses bezogen werden und umgekehrt. Nachdem es, wie für die Gefäfse, so auch für die innere Herzhaut eine nicht zu bestreitende Thatsache ist, dafs nur die Zellstoffschichte, und höchstens die äufsere Partie der elastischen Haut, niemals dagegen die Längsfaserschichte, blutgefäfshaltig sind, können auch nur die erstern, als Sitze der Entzündung, angesprochen und die im Gewebe als Folgen derselben eingetretenen Veränderungen nur von dort abgeleitet werden. Wie wenig man diese Wahrheit in voller Klarheit erkannte, das beweisen Canstatt's*) im Gefühle unzulänglicher Einsicht vorsichtig gewählten Worte: „Unter Endocarditis sind nicht allein streng nur die Alterationen des feinen, serösgewebigen, innern Ueberzuges der Herzfläche zu verstehen, in der Mehrzahl der Fälle nimmt auch das unter dem Endocardium gelegene Zell- und fibröse Gewebe Antheil."

*) Handbuch der medicinischen Klinik. IV. Bd. S. 94.

Die Angaben der meisten Schriftsteller über die durch den Entzündungsprozefs bedingten Veränderungen der innern Herzhaut sind augenscheinlich mehr aus Vorstellungen, denn aus einer wirklichen Naturbeobachtung hervorgegangen. Es ist nicht zu verkennen, dafs man sich vielfach in der Combination der Ansichten durch eine Uebertragung der Erscheinungen bei der Pericarditis bestimmen liefs.

Eigenen Wahrnehmungen folgend, sehe ich mich zu nachstehenden Mittheilungen veranlafst.

Das erste Stadium der Endocarditis, die Hyperämie der Gefäfse der Zellschichte, ist nicht wohl zu unterscheiden von Ueberfüllung der Capillaren, durch irgend andere, die Cirkulation sistirende Einflüsse bedingt. Für sich allein zur Beobachtung gelangend, darf dieses Stadium daher auch nicht unbedingt als Entzündungsanfang erklärt und nur dann dafür gehalten werden, wenn es neben andern, bereits im höhern Grade entzündlich ergriffenen Stellen gefunden wird. In diesem Falle, fand ich die durch die reichlichere Injection bedingte Röthung gleichförmig, doch so, dafs mittelst der Loupe die einzelnen Capillaren deutlich erkannt, und nur da und dort durch Ruptur überfüllter Gefäfschen bedingte Blutaustretungen wahrgenommen wurden. Dabei war die oberste Lage des Endocardium völlig durchsichtig, d. h. liefs die Gefäfse der Zellschichte durchscheinen und besafs normalen Glanz und Glätte.

Im Stadium der Ausschwitzung vermag man die einzelnen Blutgefäfse nicht mehr zu sehen; sie werden durch das Exsudat mehr oder weniger gedeckt, woraus eine schmutzig rothe, bald gleichförmige, bald gefleckte Färbung hervorgeht. So lange das Exsudat nur auf die Zell- und elastische Schichte beschränkt ist, findet man das Endocardium noch glatt und glänzend, wird aber auch die oberste gefäfslose Schichte und das Epitelium durchdrungen, wie es bei acuten Endocarditides stets der Fall ist, dann geht die Glätte und der Glanz verloren; es treten Trübungen und Farbenveränderungen des verschiedensten Grades ein. Man findet in diesen Fällen in der Zellschichte und selbst in der innersten Lage des Herzfleisches eiteriges Exsudat.

Nicht zu bezweifeln ist es, dafs flüssiges Exsudat auch auf die freie Fläche der innern Herzhaut abgesetzt, aber sogleich vom Blutstrome weggeschwemmt wird. Es ist weder durch die Beobachtung nachweislich, noch mit einer theoretischen Anschauung vereinbar, dafs ein auf die freie Fläche des Endocardium abgesetztes Exsudat sich irgendwie halte oder metamorphosire. Diefs gilt entschieden auch für die Blutgefäfse. Wenn man hier von Exsudat-Auflagerungen spricht, so begeht man sicher einen Irrthum. Indem Rokitansky von einer excedirenden Auflagerung innerer Gefäfshaut schreibt, so übersah er den ursprünglichen Sitz des Krankheitsproductes, welches anfangs unter der innern Gefäfshaut, beziehungsweise unter den obersten gefäfslosen Lamellen liegt, und später erst unter Zertrümmerung dieser frei zu liegen kömmt.

Ueberall, wo Exsudate in für die Circulation zugänglichen Gefäfsen, sowie im Herzen frei zu Tage liegen, sind sie vom Orte ihrer Bildung, von den gefäfshaltigen Schichten aus, unter Zertrümmerung der gefäfslosen Schichten in die Höhlen jener Organe gedrungen.

Die scheinbar auf der freien Fläche adhärirenden Exsudatmassen werden nicht durch eine Gewebeschichte von den tiefern Lagen des Exsudates geschieden, sondern bilden mit ihnen ein unmittelbares Continuum. Dadurch sind die wahren Exsudatbildungen wohl unterschieden von den aus dem Blute abgeschiedenen Faserstoffmassen, welche, wenn sie auch noch so verändert sind, selbst Eiter im Innern enthalten, doch stets auf einem unzerstörten Endocardium aufliegen. Die angeblich auf dem Endocardium sitzenden Exsudate, welche ganz unpassend bisweilen als entzündliche polypöse Gerinnsel aufgeführt werden, stehen im Gegensatze zu den sog. Faserstoffpolypen in einem mehr oder weniger organischen Verbande mit ihrer Unterlage. Damit in Uebereinstimmung findet man in ihnen: Exsudatkörper mit und ohne Kern; in der Entwicklung begriffene oder völlig ausgebildete Faserelemente; in den höhern Graden der Metamorphose selbst Blutgefäfse. Sehr bemerkenswerth ist es, dafs

neben den Bestandtheilen neuer Bildung noch verschiedene Elemente des Endocardium, namentlich Epitelialplättchen, in der Masse gefunden werden, zum Beweise der durch die Hervorwucherung gleichzeitig stattgehabten Zerstörung des Endocardium an jener Stelle. Es ist wohl einzusehen, dafs nicht jede Art von Exsudat geeignet ist, von ihrer Bildungsstätte aus unter Durchbrechung der obersten Schichten des Endocardium in die Herzhöhlen hineinzudringen. Dagegen dürfte sich annehmen lassen, dafs nur Exsudat, welches in gröfserer Menge abgeschieden, bald erstarrt und solches von hoher Plastizität, in dem alsbald Faserelemente und Blutgefäfse auftreten, die gefäfslosen Schichten durchbreche und frei zu liegen komme. In den Fällen, wo es unter dem Einflusse eines nur geringen Entzündungsgrades zur Ausscheidung von nur wenig Exsudat kömmt, da erfährt dieses innerhalb der Zell- und elastischen Schichte seine Veränderung ohne die Continuität des Endocardium zu bedrohen. Dieses erscheint nur verdickt und im Verlaufe der Zeit von weifslicher Färbung, übrigens glänzend und völlig glatt. Man findet sowohl Epitelium als Längsfaserschichte ganz unversehrt. Es ist dies der häufigste zur Wahrnehmung gelangende Erfund nach Endocarditis, und dem Entzündungsvorgang nach mit der Bildung der Sehnenflecken des Pericardium zu vergleichen, nur dafs das Exsudat nicht auf, sondern untergelagert ist.

Wenn das Endocardium durch den Entzündungsproceſs in der Weise verändert ist, dafs man neben reichlicher Injection auch Lockerung seines Gewebes, Trübung und auffallende Farbenveränderung, bei nur sehr wenig Exsudat im Gewebe selber, vorfindet, indessen dringliche Symptome während des Lebens auf innere Herzentzündung hinwiesen, mufs man mehr erschliefsen, als man es direct nachweisen kann, dafs, unter sehr acutem Verlaufe, ein reichliches dünnflüssiges Exsudat ausgeschieden, aber stets durch den Blutstrom hinweggeschwemmt wurde. Ein flüssiges Entzündungsproduct auf der freien Fläche des Endocardium wird niemals Object directer Wahrnehmung sein können. Wenn es sich daher um Exsudat in den Herz-

höhlen handelt, so kann damit unter allen Umständen nur von einem mehr oder weniger starren, oder organisirten Entzündungsproducte die Rede sein.

Obwohl es bei ältern und neuern Beobachtern an Angaben von festen Exsudaten im Herzen nicht fehlt, so ist man bei der bisher ungenügenden Kenntnifs der Structur des Endocardium und bei der meist unzulänglichen mikroskopischen Erforschung des Objektes nicht leicht im Stande, sich ein sicheres Urtheil zu bilden und zu bestimmen, ob blofse Blutgerinnsel oder wahre Entzündungsproducte vorlagen.

Bei der immerhin nur kleinen Anzahl völlig zureichender hierher bezüglicher Wahrnehmungen versäume ich nicht, den mir eben zur Beobachtung gekommenen Fall mitzutheilen. Vgl. Taf. IV.

Es war die Leiche eines 29jährigen Mannes, in welcher, aufser der Herzerkrankung, noch mehrfach abnorme Zustände erhoben wurden. Vor allem fiel eine sehr reichliche Menge einer gelblichen, klaren Flüssigkeit in den Pleurasäcken, in dem Herzbeutel und in der Bauchhöhle auf. Die stellenweise zellig an die Costalpleura angehefteten Lungen waren durchgreifend ödematös. Der Magen bot die Folgen katarrhalischer Reizung dar. Die Mucosa war neben einzelnen hämorrhagischen Erosionen reichlich injicirt und von einer dicken Schichte eines sehr zähen, glutinösen Schleimes überzogen. In einem ähnlichen Zustande befanden sich auch einzelne Partieen der Dünndarmschleimhaut. Die Milz, etwas geschrumpft, zeigte eine circa haselnufsgrofse, von der Peripherie aus eindringende, gelbliche, mäfsig feste Exsudatmasse. Die Leber und das Pankreas boten keinerlei Anomalieen dar. Die Nieren waren vollständig entartet. Die rechte um das Vierfache des normalen Umfanges vergröfserte Niere erschien in eine, mit mehrfachen Ausbuchtungen versehene Blase umgewandelt. Die cortikale wie medullare Substanz waren zum gröfsten Theile geschwunden und an ihrer Stelle mehrere grofse, durch Substanzreste der Niere geschiedene Höhlen, mit einer schmutzig rothen, schleimigen Flüssigkeit erfüllt. Im Nierenbecken lag ein grofser, dasselbe fast ganz

erfüllender Stein, der durch einen in den Harnleiter ragenden Fortsatz denselben nach oben hin völlig obturirte. Die linke Niere war durch mehrere Steine im Nierenbecken, und einen, jedoch nicht völligen Verschluſs des Ureters zu einer ähnlichen jedoch minder umfangsreichen Destruction hingeführt. Ueber die Erscheinungen während des Lebens konnte, trotz vielfacher Bemühung, eine Mittheilung nicht erlangt werden. Aus dem Sektionsbefunde ist jedoch sicher zu entnehmen, daſs die Urinausscheidung auf ein Minimum, und zwar, nur noch durch die linke Niere vermittelt, reduzirt sein muſste, womit augenscheinlich auch die beträchtlichen Wasseransammlungen in den groſsen serösen Säcken im Zusammenhange stehen.

Das Herz zeigte einen mäſsigen Grad von Hypertrophie. An seiner Oberfläche fielen zwei Sehnenflecken auf. Der eine, vom Umfange eines Fünffrankenstückes, saſs über dem linken Ventrikel, der zweite um die Hälfte kleinere, mehr nach der rechten Seite des Herzens hin. Der gröſsere Fleck war völlig gefäſslos und lieſs sich leicht vom Pericardium abziehen; der kleinere war in einem ausgezeichneten Grade vascularisirt. Mehrere Gefäſschen konnten durch die Loupe auf's Bestimmteste in ihrer Communication mit Gefäſsen des Herzbeutels erkannt werden. Das Herzfleisch erschien fest und von braunrother Farbe. Die Herzräume enthielten nur eine geringe Menge eines dunklen, meist flüssigen Blutes, mit nur sparsamen kleinen, sulzeartigen Gerinnungen. Der Klappenapparat lieſs nirgends eine krankhafte Veränderung wahrnehmen. Das parietale Endocardium des rechten Ventrikels besaſs 3 nur groschengroſse, kaum prominirende weiſsliche Stellen unmittelbar unter einem Klappenzipfel. Ausgezeichnetern Veränderungen begegnete man im linken Ventrikel. Hier waren es vor Allem zwei Exsudatgebilde, welche durch ihr freies Hereinragen in die Ventrikelhöhle die Aufmerksamkeit auf sich zogen. Das eine begann $1\frac{1}{2}$ Centimeter von der Herzspitze entfernt, und erstreckte sich $4\frac{1}{2}$ Centimeter lang nach aufwärts. In ihrer gröſsten Breite besitzt die Masse 2 Centimeter, und ist daselbst 4 Millimeter dick. Sie hat ein gelbröthliches, blutig gesprenkeltes Ansehen, und

die Consistenz des Mutterkuchens. Die Oberfläche ist unregelmäfsig gelappt, mit der Loupe betrachtet von fein drüsigem Ansehen. Das Exsudat sitzt gröfstentheils fest auf, und zeigte, beim Versuche es an einer Stelle abzulösen, daselbst Bluterguſs in Form vieler gröfseren und kleineren Punkte.

Die mikroskopische Untersuchung der Masse wies als die vorwiegendsten Bestandtheile rundliche granulirte Körperchen nach, von denen die kleinern 0,006^{mm}. messenden kernlos, die etwas gröfsern aber deutlich kernhaltig waren. Bei Zusatz von Essigsäure wurden die Körperchen merklich gröfser, im Ganzen blasser, zeigten aber jetzt eine Anzahl scharf contourirter Fettkörnchen, wie sich denn auch gröfsere und kleinere freie Fetttröpfchen nach Behandlung mit Essigsäure in jedem Objekte zeigten. Die in dem Gebilde vorhandenen Faserelemente erschienen nur wenig ausgeprägt, von mehr gerade gestrecktem als geschlängeltem Verlaufe und ohne Ordnung durch die Masse zerstreut. Sie erinnerten durchaus an in der Entwickelung begriffene Bindegewebe-Fibrillen. Blutgefäfse konnte ich durch die ganze Masse hindurch mit gröfster Bestimmtheit erkennen. Sie fielen vor Allem durch einen höchst unregelmäfsigen Verlauf und dadurch auf, dafs sie vielfach ausgebuchtete wie varicöse Wandungen besafsen. Diese besafsen nur selten scharf umschriebenere Kerne, waren aber auch nicht ganz structurlos, sondern wie durch eine äufserst zarte Molecularmasse zusammengesetzt. Die Gefäfse waren sowohl von der höchsten Feinheit als auch von 0,012^{mm}. Breite. An einer Stelle konnte ich mit Sicherheit eine Fortsetzung von Gefäfschen von dem Endocardium in die Exsudatmasse wahrnehmen.

Aufser diesen Bestandtheilen fand ich viele Epitelialplättchen im Exsudate ganz vom Ansehen derjenigen, welche dem Endocardium angehören. Ebenso erkannte ich mehrere elastische, augenscheinlich von der zertrümmerten innern Herzhaut herrührende elastische Fasern. Bei der nachmaligen Prüfung war an der Stelle, an welcher das Exsudat aufsafs, das Endocardium völlig zerstört. Es war nirgends daselbst weder das Epitelium, noch die Längsfaserschichte, noch eine vollständige

elastische Schichte herzustellen. Das Exsudat ruhte unmittelbar auf dem Herzfleische, stellenweise noch zwischen dessen Faserbündel eindringend.

Ein zweiter Exsudatherd, vom Umfange einer Haselnufs, lag auf der der Herzspitze entsprechenden Stelle des linken Ventrikels. Ein senkrechter Durchschnitt zeigte hier sehr schön, wie das Exsudat von der Zellschichte ausgegangen, zum Theil in das Herzfleisch gedrungen, zum Theil unter Zerstörung des Endocardium noch in die Herzhöhle hinein gewuchert hatte.

Auf der linken Seite des gröfsern Exsudatherdes und über dem ganzen kleinern war die innere Herzhaut von fast milchweifser Färbung und von beträchtlicher Dicke und Festigkeit, übrigens völlig glatt und glänzend. Die mikroskopische Untersuchung senkrechter Durchschnitte lehrte, dafs die Verdickung von einer Infiltration eines starr gewordenen Blastems in die Zell- und elastische Schichte herrührte. Aufser einer reichlichen Körnchenmasse, liefsen sich keine besondern höher gebildeten Formelemente erkennen. Es gewährt diese Wahrnehmung ein grofses Interesse, indem sie die Entwicklung des nebenanliegenden Gebildes verstehen lehrt. Während dort das Exsudat unter der Längsfaserschichte und dem Epitelium unentwickelt blieb, metamorphosirte es sich hier zu einem hohen Grade und wuchs endlich unter Zertrümmerung des Endocardium in die Herzhöhle.

Auf der rechten Seite des gröfsern Exsudates fand sich die schönste Capillarinjection, welche durch die unveränderten gefäfslosen Schichten durchschimmerte. Man sah hier die Endocarditis in ihrem ersten Stadium, in dem der Hyperämie.

Wir glaubten diesen höchst instructiven Fall genauer mittheilen zu müssen, weil er, wie vielleicht kein zweiter, geeignet ist, eine Anschauung von der Entwickelung der Endocarditis, von der Hyperämie bis zur hochgradigen Organisation des Entzündungsproductes, zu geben, und weil er über das Verhalten der innern Herzhaut dabei die allerbündigste Belehrung darbietet.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Darstellung des feinern Baues der innern Herzhaut.

Fig. 1. *a.* Lanzettförmige, kernhaltige Epitelialplättchen vom Endocardium des linken Ventrikels.

b. Polygonale Plättchen mit Kernen und Kernkörperchen ebendaher.

c. Im Abschieben begriffenes Epitelialplättchen.

d. Fettbildung innerhalb mehrerer kernlos gewordener Plättchen aus dem rechten Ventrikel.

e. In der Verschmelzung begriffene Epitelialplättchen. 3 Plättchen sind bereits völlig verschmolzen; das eine enthält als Rest noch 2 Kernkörperchen; ein anderes noch einen vollständigen Kern; bei 2 Plättchen sind noch die Spuren ihrer Umrisse theilweise zu sehen.

f. Eine structurlose aus der Verschmelzung von Epitelialplättchen hervorgegangene, etwas gefaltete Lamelle, noch einen Kern enthaltend.

Fig. 2. Zu einem Netze verschmolzene breite elastische Fasern aus dem linken Vorhof.

Fig. 3. Homogene, elastische, durchlöcherte Lamelle aus dem Endocardium des linken Vorhofes.

Fig. 4. *a.* Fasern der durch Druck auseinandergedehnten Längsfaserschichte.

b. Völlig unversehrte, fein gestreift erscheinende Längsfaserschichte.

c. Aus elastischen Fasern gebildetes Netz, unter der Längsfaserschichte gelagert. (Von der äufsern Seite des Endocardium dargestellt. Das ganze Object ist dem rechten Ventrikel entnommen.)

Fig. 5. Ein Zipfel der Mitralklappe mit künstlicher Injection ihrer Gefäfse. Die einen Gefäfse kommen von oben herab; die andern steigen von einem Papillarmuskel nach aufwärts in das Zellgewebestroma der Klappe.

Tafel IV.

Ein Theil des linken hypertrophirten Herzens.

Der linke Ventrikel zeigt die durch die Endocarditis veranlassten Veränderungen. Milchige Trübung; freiliegendes, organisirtes Exsudat; reichliche capillare Injection.

XI.

Beiträge zur Kenntnifs des Gallertkrebses.

Nach eigenen Beobachtungen von H. Lebert,
praktischem Arzte in Paris.

(Hiezu Taf. V.)

Der Gallertkrebs (*carcinoma alveolare s. gelatiniforme, cancer gélatiniforme colloïde* der französischen Autoren) ist eine Krankheit, welche wahrscheinlich ebenso alt ist, als das Menschengeschlecht, und das Gewebe dieser Neubildung gehört offenbar zu den allercharackteristischsten der pathologischen Anatomie. Es ist daher in hohem Grade auffallend, dafs wir bis zu dem Anfange dieses Jahrhunderts in den Autoren durchaus nichts befriedigendes über diese Krankheit finden. Wenn man auch vielleicht in den ältern Schriftstellern Spuren von Beschreibungen dieses Uebels auffinden würde, so bewiese dies eben nur, dafs die ältern Aerzte das Uebel gesehen, aber nicht, dafs sie es gekannt hätten.

Der erste Autor, welcher ausführlich von dieser Neubildung spricht, ist Otto *), welcher in seinem Werke über seltene Fälle der Anatomie, der Physiologie und der Pathologie, den Gallertkrebs mit ziemlicher Genauigkeit beschreibt und ihn als eine Abart des *Scirrhus* betrachtet. In dem *Dictionnaire de Médecine* in 60 Bänden, welcher über den Krebs so vieles Vortreffliche enthält, ist von dieser Form des Krebses nicht die Rede.

*) Otto, seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie. Breslau. 1815.

Ebenso sind wir erstaunt in Lobsteins Handbuch der pathologischen Anatomie, dessen erster Band im Jahre 1829 erschien, keine Erwähnung dieses Uebels zu finden. Andral in seiner zu gleicher Zeit erschienenen pathologischen Anatomie spricht wohl von einer Colloïdsubstanz, aber von dem eigentlichen Colloïdkrebs, wie er später beschrieben worden ist, finden wir ebenfalls keine Darstellung bei ihm.

Wir gelangen so in eine Zeit, welche der unsrigen sehr nahe steht, und finden die erste grössere und allgemeinere Arbeit über den Gallertkrebs in dem Kupferwerke Cruveilhier's über pathologische Anatomie*). Diese Arbeit enthält in wenigen Worten folgende neue Fakta und Lehren über diese Krankheit: Der Gallertkrebs besteht aus einem areolaren Gewebe, welches in seinen Maschen eine durchsichtige Gallerte einschliefst. Die Geschwülste dieser Art infiltriren entweder die Organe in gröfserer Ausdehnung, oder bestehen aus kleinen mehr zerstreuten Massen. Der Magen und besonders der dem Pylorus zunächst gelegene Theil ist der häufigste Sitz derselben. Cruveilhier hat ihn jedoch auch im Dünndarme, dem Blinddarme, im Mastdarme, der Gebärmutter, den Eierstöcken und den Knochen beobachtet. Dieses Uebel ist gewöhnlich genauer umschrieben und örtlicher abgelagert als der Encephaloïdkrebs. Vom Darmkanal dehnte er sich öfters zum Peritonäum aus, und namentlich auf das grofse und kleine Epiploon. Seine örtlichen Erscheinungen sind oft latent und wirkt er besonders störend auf die Gesundheit durch umschriebene örtliche Beeinträchtigung der Funktionen des Organs, in dem er seinen Sitz hat. In einer der Abbildungen Cruveilhier's (livr. X., planch. 3., Fig. 2.), in welcher das Uebel in dem Magen seinen Sitz hat, finden sich auf der äufsern Oberfläche des Magens eine Menge kleiner Geschwülste, welche in ihrer Anordnung den Anblick eines Netzes von Lymphgefäfsen darbieten. Unter den verschiedenen Zeichnungen finde ich namentlich die erste der vierten Tafel sehr naturgetreu und schön ausgeführt.

*) Cruveilhier, *anatomie pathologique du corps humain.* T. I. Paris. 1829 bis 1835. livr. X., planch. II. et IV.

In der 24sten Lieferung desselben Werkes kommt der Autor wieder auf diese Krankheit zurück und beschreibt eine ihr analoge Form als breiartigen Areolarkrebs der Gebärmutter (*cancer aréolaire pultacé*). Ich habe lange Zeit diese Ansicht getheilt, bin jedoch in den letzten Jahren zu der Ueberzeugung gelangt, dafs diese Form des Gebärmutterkrebses durchaus zum Markschwamme gehört und von dem eigentlichen typischen Colloïdkrebse verschieden ist. Dafs jedoch auch hier Zwischenstufen und Uebergänge bestehen können, wie ich solche mehrfach zwischen Gallert- und anderem Krebse beobachtet habe, will ich keineswegs in Abrede stellen. Als eine wahre anatomische Ketzerei erscheint uns aber der sonderbare Ausspruch dieses sonst so verdienstvollen Schriftstellers, dafs im Gallertkrebse das areolare Maschengewebe ganz aus einem Netze sehr erweiterter Venen bestehe (livr. XXIV., p. 8).

Die Beschreibung dieses Uebels, welche wir in Carswell's *) Werke über pathologische Anatomie finden, ist zu kurz, zu aphoristisch, um nach der ausführlichen Arbeit Cruveilhier's von grofsem Werthe zu sein; auch die Zeichnung scheint mir wenig naturgetreu und namentlich in vielen Punkten übertrieben. Ich bemerke übrigens bei dieser Gelegenheit, dafs die bildliche Darstellung dieses Uebels, von welcher ich bereits eine ganze Reihe sehr schöner Tafeln besitze, zu den schwersten Aufgaben der bildlichen pathologischen Darstellung gehört. Diese Schwierigkeit steht namentlich in umgekehrten Verhältnisse zu der Gröfse der Maschenräume und besonders schwer ist es in sehr kleinen Maschen die halbe Durchsichtigkeit der gallertartigen Substanz richtig und besonders an der Färbung naturgetreu zu treffen.

Wir gelangen so bis an das Werk unseres grofsen Physiologen Johannes Müller **), wo wir zuerst wieder einen wirklichen Fortschritt in unseren Kenntnissen über diese merkwürdige

*) Carswell, *Pathol. anatom. illustrations etc.* London 1838. planch. I. Fig. 8. und Erläuterungen dieser Zeichnungen im Artikel *carcinoma*.

**) J. Müller, über den feineren Bau der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838.

Bildung antreffen. Nach einer kurzen historischen Skizze giebt Müller zuerst eine genaue histologische Beschreibung dieses Gewebes und bildet dieser Punkt das Hauptverdienst seiner Arbeit über diesen Gegenstand. Er giebt an, dafs ein Maschenwerk aus Fasern bestehend, mit Kernen gefüllte Mutterzellen, so wie kleine, kernhaltige Zellen und grofse mit faserigen Wänden versehene Zellen einschliefse. Unter letzteren versteht Müller wohl wahrscheinlich jene blassen Zellen, mit concentrischen lamellösen Wänden, welche ich später beschreiben werde.

In den letzten Jahren sind viele vereinzelte Beobachtungen über den Colloïdkrebs bekannt gemacht worden, und namentlich haben auch alle Histologen, welche sich mit pathologischer Anatomie befassen, wie Gluge, Vogel, Günsburg und Hannover, Fälle der Art untersucht. Kein einziger jener Autoren hat jedoch eine hinreichende Anzahl von Beobachtungen selbst gesammelt, um nach eigenen Untersuchungen die allgemeine Geschichte des Colloïdkrebses zu bearbeiten. Wir erwähnen hier nur noch der Abhandlung von Frerich's*), in welcher wir nebst einigen eigenen Untersuchungen eine gute Uebersicht des bisher Vorhandenen finden. Jedoch weiche ich von diesem Autor in meiner Meinung über die sogenannten Colloïdkysten des Ovariums und der Schilddrüse insofern durchaus ab, dafs ich dieselben für ganz vom Gallertkrebs verschieden halte. Aus diesem Grunde findet auch die sonst so vortreffliche Arbeit Virchow's über das Eierstockcolloïd auf die gegenwärtige Arbeit keine direkte Anwendung.

Zu erwähnen ist endlich noch das Resultat der chemischen Analyse, welche von Mulder angestellt, in der Arbeit von Frerich's folgendermafsen mitgetheilt ist: Mulder fand die hauptsächlichste Substanz des Gallertkrebses verschieden von Fibrin, Albumin und allen andern organischen Stoffen. Sie war in Wasser unlöslich, wurde durch Kali gelöst, durch Essigsäure aber nicht wieder gefällt. Mit Salzsäure gekocht, entstand keine

*) Frerich's, über Gallert- und Colloïdgeschwülste. Göttingen. 1847.

Färbung, mit Salpetersäure behandelt bildete sich keine Xanthoproteinsäure. Sie unterschied sich von Schleim durch ihre Löslichkeit in Essigsäure, von Ptyalin durch ihre Unlöslichkeit in Wasser, von den Proteinverbindungen dadurch, dafs die saure Lösung nicht von Kaliumeisencyanür, wohl aber von Galläpfelaufgufs gefällt wurde.

Zu bemerken ist endlich noch, dafs bisher die Meinungen in den verschiedenen Autoren über die Stellung, welche dieses Uebel in der Pathologie einnehmen soll, getheilt waren, indem es die Einen für krebsartig hielten, während Andere darauf bestanden, dafs es durchaus vom Krebs getrennt werden solle.

Es leuchtet aus dem Vorhergehenden ein, dafs die Materialien über den Gallertkrebs bis jetzt im Ganzen noch sehr unvollkommen sind, und dafs daher unsere Kenntnisse über den Bau und die Natur dieses Gewebes noch in vieler Hinsicht lückenhaft sind.

Es hat mich dies bewogen, die verhältnifsmäfsig zahlreichen Fälle der Art, welche ich zu untersuchen die Gelegenheit hatte, zusammenzustellen und aus denselben allgemeine und doktrinale Folgerungen zu ziehen. Eine sehr sorgfältig angestellte chemische Analyse dieses Gewebes, welche mein Freund, Herr Prof. Würz, für mich zu machen die Güte hatte, wird die klinischen und anatomischen Untersuchungen noch mehr vervollständigen.

Erster Theil.

Krankengeschichten

Erste Beobachtung.

Colloïdkrebs der Brustdrüse, der Achseldrüse, der Pleura und Lungen, der Bronchialdrüsen und des Zellgewebes der beiden Mediastina.

Ich bemerke hier vor Allem, dafs dieser, in so vieler Hinsicht interessante Fall für mich die Veranlassung geworden ist, in der gegenwärtigen Arbeit meine bisherigen Materialien über diesen Gegenstand zusammenzustellen.

Eine 42jährige Frau wird am 3ten Juli 1851 im Krankenhause der Charité in der Abtheilung des Herrn Brignet aufgenommen. Sie befindet sich bereits in einem Zustande bedeutender Erschöpfung und grofser Athembeschwerde, was natürlich für die Feststellung der Anamnese einigermafsen hinderlich ist. Die Kranke war übrigens ihrem Ende so nahe, dafs sie schon nach 3 Tagen zu Grunde ging.

Sie ist bleich, mager, mit einem gelblichen Teint. Sie bietet keinen vorgerückten Grad von Marasmus dar, besonders klagt sie sehr über beengtes Athmen. Ueber den Gesundheitszustand ihrer Familie und den ihrer eigenen Kindheit und Jugend giebt sie keine genügende Auskunft.

Mit der Brustdrüsengeschwulst hat ihre Krankheit begonnen. Vor 12 Jahren bemerkte die Kranke zuerst, dafs sie in der linken Brustdrüse eine sehr kleine ziemlich harte Geschwulst trug, welche damals kaum den Umfang einer Haselnufs hatte und durchaus nicht von Schmerzen begleitet war. Während mehrerer Jahre wuchs die Geschwulst allmälig, jedoch immer ohne Schmerzen zu erregen und ohne auf das allgemeine Befinden einen schädlichen Einflufs zu nehmen. Bei der Aufnahme der Kranken zeigt die Geschwulst den Umfang einer grofsen Faust, von einem Decimeter Breite und Länge und 8 bis 9 Centimeter Höhe. Die Haut, welche sie bedeckt, ist gesund, so wie auch die Brustwarze, welche nicht an die Geschwulst fixirt ist. Es findet dies, wie es sich später bei der Leichenöffnung erwies, darin seinen Grund, dafs ein Theil des gesunden Brustdrüsengewebes die Oberfläche bedeckte, während der ganze untere Theil des Drüsengewebes theils auf der Neubildung auflag, theils direkt in dieselbe überging. Durch die Haut hindurch fühlt man die Oberfläche der Geschwulst unregelmäfsig und höckerig, jedoch überschreiten diese Unebenheiten nicht die Gröfse einer kleinen Haselnufs. Die Consistenz ist fest, hart, fast die des Knorpels. Die Geschwulst in Masse ist nur sehr unvollkommen beweglich. Spontane Schmerzen finden auch in dieser späten Periode nicht Statt, aber jede Bewegung dieser kranken Masse ist der Patientin sehr unangenehm.

In der Achselgegend, nahe beim Ansatz des grofsen Pectoralmuskels fühlt man eine ziemlich bedeutende Masse von Lymphdrüsen, welche in ihrer Gesammtheit die Gröfse eines Hühnereies überschreiten. Man fühlt noch mehrere der einzelnen Lymphdrüsen in diesem Convolut heraus.

Bis vor 3 Jahren war das Befinden der Kranken gut; ihre Menstruation war regelmäfsig; ihr Kräftezustand gut. Um diese Zeit wurde sie von einer Krankheit befallen, welche sie als eine akute Affektion der Athmungsorgane auf der rechten Seite beschreibt. Was jedoch die Natur dieser Krankheit verdächtig macht, ist der Umstand, dafs seit jener Zeit der Athem nie wieder frei geworden ist, und dafs im Gegentheil die Athembeschwerden immer mehr zugenommen haben. Besonders war dies in den letzten Monaten der Fall, wo die Kranke selbst im Bett die sitzende Stellung nicht mehr verlassen konnte. Von der Zeit an fingen auch die Kräfte besonders an zu sinken und trat allmälige Abmagerung ein.

Das Resultat der Auskultation und Perkussion, welche bei dem leidenden Zustande der Patientin nicht mit der gehörigen Sorgfalt angestellt werden konnten, ergab Folgendes: trotz der grofsen Athemnoth ist das Athmen nicht sehr beschleunigt. Die Mattigkeit des Perkussionstones ist sowohl nach vorn als nach hinten sehr ausgedehnt. Auf der linken Seite ist die Sonorität zwischen den Schlüsselbeinen und der Geschwulst der Brustdrüse normal, von da abwärts matt; auf der rechten Seite bekommt man nur oben, vom Schlüsselbein herab, 3 bis 4 Finger breit, einen natürlichen Perkussionston, im übrigen Umfange absolute Mattigkeit. Wo der Ton noch einigermafsen hell ist, hört man ein rauhes Bronchialathmen mit bronchialer Stimme. An den Stellen, wo der Ton besonders matt ist, hört man ein höchst unbestimmtes schwaches Athmen, und nur stellenweise in geringem Umfange bronchiales Athmen.

In den letzten Jahren hat die Kranke beständig gehustet, jedoch meist nur wässrige Sputa ausgeworfen, und dauert diese Art des Auswurfes während des Aufenthalts im Krankenhause fort. Der Schlaf war natürlich durch die Athemnoth fast ge-

schwunden, der Puls war schwach und regelmäfsig, von 80 Pulsschlägen in der Minute; die übrigen Körperfunktionen, Appetit, Verdauung, Zustand der Leibesöffnung, boten nichts Besonderes dar.

Nachdem in den letzten Tagen die Athembeschwerde sich fast bis zum Ersticken gesteigert hatte, starb die Kranke am Morgen des 6ten Juli.

Leichenöffnung, 28 Stunden nach dem Tode. (Temperatur, 22° Centigr.)

Bevor wir die besonders wichtigen Veränderungen, welche auf die Krebsaffektion Bezug haben, beschreiben, erwähnen wir, dafs die übrigen Organe, aufmerksam untersucht, durchaus nichts Abnormes dargeboten haben.

Die Brustdrüsengeschwulst zeigt keine Adhärenzen mit der bedeckenden Haut, diese ist daher leicht zu trennen. Die Brustdrüse, stellenweise mit dünnen Lagen von sehr dunkelgelbem Fett bedeckt, umgiebt die obere Convexität der Geschwulst, von welcher sie auch stellenweise gelöst werden kann. In einer Dicke von einem Centimeter ungefähr scheint sie normal; nach unten geht sie in einem gröfseren Theil ihrer Ausdehnung direkt in das Colloïdgewebe über, selbst in dem gesund erscheinenden Drüsengewebe liegen Colloïdknoten und kleine Geschwülste zerstreut. Am unteren Theil dringt ein Theil des kranken Gewebes am Rande zweier Rippen entlang in die Brusthöhle ein. Die Rippen selbst sind vollkommen gesund, nicht einmal durch Druck atrophisch. Das Colloïdgewebe hat sich gewissermafsen der Muskelsubstanz der Interkostalmuskeln substituirt. Die ganze Dicke derselben ist durch dieses Gewebe ersetzt, welches in höckeriger convexer Oberfläche nach der Brusthöhle hineinragt; an den Rippen entlang sieht man noch sehr deutlich Sehnenfasern glänzen, von bläulich weifser Farbe parallel und so gewissermafsen das neugebildete Gewebe durch diese sehnigten Scheidewände theilend.

Die Gruppe angeschwollener Lymphdrüsen in der Achselhöhle ist weder durch fühlbare Lymphgefäfse, noch Zellgewebsstränge mit der Brustdrüsengeschwulst in direkter Verbindung; diese Masse ist leicht auszuschälen und bietet auf der Ober-

fläche, wie im Durchschnitte, den charakteristischsten Anblick des Gallertkrebsgewebes dar. Hier, wie in der Brustdrüsengeschwulst, sieht man ein zartes Netz non weifsen Fasern, in dessen Maschen die halbdurchsichtige, gallertartige Substanz so eingelagert ist, dafs sie überall über die Schnittfläche körnig hervorragt. In den Lymphdrüsen sind die Maschen weiter und daher die gallertartigen Granulationen weniger dicht gedrängt als in der Brustdrüse. Feine Gefäfsnetze bedecken die Oberfläche, jedoch nur verhältnifsmäfsig wenige dringen in das Innere. Das eigentliche Lymphdrüsengewebe ist vollkommen verschwunden und selbst das zwischen den Drüsen liegende Zellgewebe ist gallertartig umgewandelt.

Die Untersuchung der Brusteingeweide zeigt vor Allem leichte Adhärenzen nach hinten und oben an der Oberfläche der rechten Lunge; viel innigere Adhärenzen trifft man am unteren Theil derselben Lunge an, und hier verbinden viele kleine Gallertgeschwülste die Oberfläche des Zwergfelles mit dem entsprechenden Theil der Pleura und der Lunge.

Beide Lungen sind krank, die rechte mehr als die linke, wiewohl linkerseits die Brustdrüsengeschwulst und die Alteration der Intercostalräume bestand. Wir bemerken zugleich hier, dafs es unmöglich ist, die Existenz der vielen Krebsablagerungen in diesem Falle durch blofse Continuitätsausbreitung zu erklären.

Die rechte Lunge bietet fast in ihrer Gesammtheit, ihr oberes Viertel ausgenommen, eine vollkommen gallertartige Substitution dar und auch noch in jenem oberen Theile existiren viele kleine Geschwülste. Die Oberfläche zeigt einen höckerigen, warzigen Anblick. Der Umfang dieser kleinen Hervorragungen schwankt zwischen der Gröfse einer Erbse und einer Haselnufs. An ihrer Oberfläche und an den sie trennenden Furchen sieht man eine Menge Blutgefäfse. Schon hier, und besonders auf frischen Durchschnitten, erkennt man die polygonalen Umrisse der Lungenläppchen, in deren Zwischenräumen die sehr verminderten Lungengefäfse verlaufen. Die Substanz der Lungenläppchen scheint ganz durch das Colloïdgewebe ersetzt. Die Bronchialäste sind nur noch zum Theil erhalten.

Die linke Lunge ist in ihrem unteren Drittel fast in der Hälfte in Colloïdmasse umgewandelt; in ihrem übrigen Theile ist sie in ihrer Oberfläche so wie im Innern von einer grofsen Menge theils isolirter, theils zusammenhängender Colloïdgeschwülste ersetzt, deren Gröfse zwischen der einer Erbse und der einer Kastanie schwankt. Im Centrum mehrerer dieser Geschwülste sieht man deutlich offenstehende nicht veränderte Zweige der Pulmonararterie.

Das Zellgewebe der beiden Mediastina so wie die Bronchialdrüsen in der Gegend der Bifurkation sind zum grofsen Theil ebenfalls in Colloidgewebe umgewandelt. — Das Herz ist gesund und bietet nichts Besonderes dar; die gröfseren Bronchien so wie der Ursprung der Lungengefäfse sind leider nicht mit Sorgfalt untersucht worden.

Die Structur der Colloïdmasse ist überall ziemlich die gleiche; aufserdem aber sieht man in dem Gewebe der Brustdrüsengeschwulst mehrere von Blutergüssen herrührende Höhlen, von denen die gröfste den Umfang einer Haselnufs hat. Die Farbe des Colloïdgewebes in seiner Gesammtheit findet sich in allen Nüancen zwischen dem blafsgelben mit einem leichten Stich ins Röthliche und dem Graugrünen. Ueberall ist es unvollkommen durchsichtig; durch Druck entleert man eine gallertartige Substanz, welche das Zitterende der gewöhnlichen Fleischgallerte hat. Man kann durch verlängerten Druck diese Substanz so vollkommen isoliren, dafs wir auf diese Art eine grofse Menge für die chemische Analyse erhalten haben; die Grundlage bildet überall ein Faserstroma, dessen Maschen von sehr verschiedener Gröfse und gewöhnlich ziemlich abgerundet sind; nirgends sehen wir die Gröfse dieser Maschen den Umfang einer kleinen Linse übersteigen. An mehreren Stellen ist dessen Fasergewebe viel dichter und compakter, so dafs man dann nur wenig Gallertsubstanz in demselben findet. An einigen Stellen trifft man eine mattgelbe Färbung, welche mit dem tuberkelartigen Gewebe, welches man in den Krebsen findet, viel Aehnlichkeit hat und in Fettmetamorphose seinen Grund hat. Am deutlichsten ist die Durchsichtigkeit des Gewebes in

den Lymphdrüsen, während sie in der Brustgeschwulst matter und mehr röthlich ist und in den Lungen ebenfalls matter aber mehr blafsgrau gefärbt erscheint.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Folgendes: Die fasrige Grundlage besteht aus einer Verfilzung feiner ziemlich harter dunkelcontourirter Fasern, welche meist büschelförmig vereinigt sind und einen rundlichen Verlauf haben. Viele dieser Büschel scheinen sich zu durchkreuzen und von den meisten gehen aberrirende Fasern anastomotisch zu den umgebenden Faserbündeln. Feine längliche Kerne liegen vielfach zwischen diesen Fasern zerstreut. Man kann dieses Fasergerüste mit nichts passender vergleichen als mit dem der normalen Lungensubstanz (Fig. 5.).

Ein höchst merkwürdiges Element finden wir in der Gallertsubstanz, es sind dies grofse geschlossene Hohlräume von fast krystallischer Durchsichtigkeit, welche in ihrem Innern mattere schlauchartige Körper oder Mutterzellen einschliefsen und aufserdem in ihrem Innern wie an ihrer Oberfläche Zellen und Kerne zerstreut zeigen, so wie solche sich auch hin und wieder frei in den Interstitien des Fasergerüstes finden.

Die Gröfse der Hohlräume schwankt zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{2}$ Millimeter Durchmesser; sie nähern sich meist mehr der ovalen Rundung. Sie sind so blafs, dafs wir sie bei den ersten Untersuchungen übersehen haben und erst deutlich haben wir ihre Structur und ihre Gruppirung erkannt, als wir durch den mit Linsen versehenen Beleuchtungsapparat Nachet's dieselben hinreichend beschattet hatten. Es stellt sich dann heraus, dafs die Wände dieser Höhlen nicht einfach sind, sondern aus concentrischen Lagen oder Lamellen bestehen, zwischen welchen man längliche Kerne zerstreut liegen sieht. (Fig. 3 und 4.).

Die Mutterzellen von runder, ovaler, oder unregelmäfsiger, oder schlauchartiger Gestalt sind viel kleiner als die erwähnten Hohlräume. Ihre Gröfse schwankt zwischen 0,03 mm. und 0,06 mm.; schon auf den ersten Blick ergiebt sich, dafs sie durchaus in keiner Weise ein auskleidendes Epitelium auf der Innenwand jener glasartigen Sphäroide bilden. (Fig. 2.).

Die Kerne und Zellen, welche sich theils im Innern jener grofsen Mutterzellen befinden, theils frei liegen, haben zum Theil mit den Krebszellen die gröfste Aehnlichkeit; viele jedoch zeigen keinen bestimmten Typus. In den mehr charakteristischen ist die Zellwand blafs, rund, eiförmig oder unregelmäfsig. Ihre Gröfse schwankt zwischen 0,015 mm. und 0,02 mm. Einige jedoch übersteigen nicht 0,01 mm. Die Kerne sind im Allgemeinen klein, rund oder ellipsoïdisch, nur wenige übersteigen die Gröfse von 0,01 mm.; im Mittleren aber schwankt die Gröfse dieser Kerne zwischen 0,006 mm. und 0,008 mm. Die Kernkörperchen sind nicht scharf gezeichnet und schwanken zwischen 0,002 mm. und 0,0025 mm. Viele der grofsen Mutterzellen zeigen eine matte dunklere Färbung und eine körnigte Infiltration, was in mehr oder weniger fortgeschrittener Fettmetamorphose seinen Grund hat. (Fig. 1.).

Das Resultat der von Herrn Prof. Wurz angestellten Analyse ist wörtlich übersetzt Folgendes:

Chemische Untersuchung über die Substanz des Gallertkrebses.

Dieselbe besteht aus einer reichlichen, gallertartigen Substanz, welche man leicht durch Druck aus den Maschen, in denen sie enthalten ist, herauspreſst. Um diese Substanz zu isoliren, habe ich die krebshaft erkrankte Lunge in kleine Stückchen zerschnitten, und in destillirtem Wasser digeriren lassen, um sie zu erweichen und aufzuquellen. Ich habe sie dann in einem Sack von solider Leinwand eingebunden. Durch Druck dieses Sackes zwischen den Fingern und durch das Darüberhinstreichen eines Strahles destillirten Wassers, war es leicht, eine bereits ziemlich reine, rosenroth gefärbte Gallerte auszupreſsen, welche nur eine geringe Spur von Zellgewebe und Fett enthielt. Nachdem die Substanz noch zweimal durch eine feinere Leinwand hindurchgedrückt war, erhielt ich eine durchaus homogene Gallerte, welche nur noch durch ein wenig Blutfärbestoff leicht gefärbt war. Im Wasser ist die Substanz vollkommen unlöslich. Indem ich sie mit destillirtem Wasser mischte und dann filtrirte, konnte ich alle löslichen Theile des

Blutserums, welche in geringer Menge vorhanden waren, entfernen; nach wiederholtem Waschen wurde diese Gallerte ganz farblos. Sie wurde dann in einem Wasserbade getrocknet und bot alsdann den Anblick weifslich grauer Blättchen und Schuppen dar; fein gepulvert wurde diese getrocknete Masse dann durch absoluten Alkohol und Aether ausgezogen. Die so fast chemisch reine Substanz bot alsdann ein farbloses Pulver dar, welches sich in kaltem Wasser durchaus unlöslich zeigte, aber in dieser Flüssigkeit schnell wieder aufquoll und so eine durchaus farblose gallertartige Substanz rekonstruirte.

Durch sehr lange fortgesetztes Kochen mit Wasser zieht sich diese Substanz sehr zusammen, und löst sich abermals in geringen Theilen in dieser Flüssigkeit. Das in gröfster Menge auf dem Filtrum Uebrigbleibende besteht aus einer grauen amorphen Masse, welche eher pulverartig als gallertartig ist. Die filtrirte Flüssigkeit enthält nur geringe Spuren wahrer Gallerte, welche offenbar von den schwachen Resten von Zellgewebe herrühren, die noch trotz aller Vorsicht in der Masse zurückgeblieben sind. Diese filtrirte Flüssigkeit trübt sich nur wenig, wenn man eine Lösung von Tannin und Chlorwasser hinzufügt; abgedampft liefs die Flüssigkeit nur einige farblose Flocken auf dem Grunde, aber die concentrirte Lösung nahm nicht die Form einer Gallerte an.

Die gallertartige Substanz löst sich in concentrirten Alkalien, diese Lösung trübt sich durch Essigsäure und läfst man die Gallerte mit concentrirter Essigsäure digeriren, so löst sich nur eine sehr geringe Menge. Die filtrirte Flüssigkeit trübt sich nicht, wenn man sie durch Ammoniak neutralisirt. Sie bildet auch mit blausaurem Kali keinen Niederschlag.

Fassen wir alle diese Eigenschaften zusammen, so geht daraus hervor, dafs diese Substanz sich von denen, welche durch Kochen mit Wasser wirkliche Gallerte oder Chondrin geben, durchaus unterscheidet. Nicht geringer ist der Unterschied in ihrer innern Zusammensetzung. Nachdem sie im luftleeren Raume bei einer Temperatur von 140° vollkommen getrocknet war, bot die Analyse folgendes Resultat dar:

1. 0,116 grammes der Substanz liefsen nach der Einäscherung ein Residuum von 0,004 grammes;
2. 0,267 grammes der Substanz durch Kupferoxyd verbrannt, gaben 0,455 grammes Kohlensäure und 0,174 grammes Wasser;
3. 0,218 grammes dieser Substanz durch Kalk zersetzt gaben eine Menge Ammoniak, welche 17,3 Theilen einer alkalinischen Solution entspricht, von der 192 Theile 0,6125 grammes monohydratischer Schwefelsäure neutralisiren.

Nach Abzug der Asche finden wir in hundert Theilen folgendes Resultat:

Kohlenstoff . . .	48,09,
Wasserstoff . . .	7,47,
Azot	7,00,
Oxygen	37,44.

Man sieht also, dafs diese Substanz nur 7 Prozent Stickstoff enthält. Sie unterscheidet sich durch diese Armuth an Azot von allen albuminoïden und gallertartigen Substanzen. Kein einziges der stickstoffhaltigen Prinzipien, welche in den Organen der höheren Thiere enthalten sind, zeigte eine so schwache Menge von Stickstoff. Um eine in dieser Hinsicht ähnliche Zusammensetzung zu finden, mufs man viel tiefer in das Thierreich herabsteigen. In vielen Insekten, Crustaceen und Arachnoïden, in den Flügeln, namentlich der Käfer, findet sich die unter dem Namen Chitin bekannte Substanz, welche mit der unsrigen an Stickstoffarmuth nahe übereinkommt. Jedoch wollen wir durchaus den Vergleich beider Substanzen nicht weiter ausdehnen und machen nur auf diesen einzigen Berührungspunkt hiemit aufmerksam.

Jedenfalls mufs man nach all dem Vorhergehenden diese Substanz des Gallertkrebses als ein ganz besonderes, von den übrigen verschiedenes, unmittelbares Prinzip ansehen.

Bemerkungen.

Wenn auch der vorliegende Fall einen sehr langsamen Verlauf zeigt, so erkennt man dennoch in der Aufeinanderfolge der Symptome und der allmäligen Ausdehnung des ganze

Krankheitsprozesses die hauptsächlichsten Charaktere einer Krebskrankheit.

In der Brustdrüse erscheint vor 12 Jahren der erste Krebsknoten, und wenn auch langsam wachsend, verdrängt dennoch das Krebsgewebe allmälig die gesunden Theile und lagert sich in kleineren Geschwülsten selbst in dem sonst noch nicht kranken Theile der Brustdrüse ab. Nach dem Thorax zu werden mehre Interkostalräume so in den Krankheitsprozefs mithineingezogen, dafs am Ende von den Interkostalmuskeln nur noch Streifen von Sehnenfasern übrig bleiben. Aufser dieser örtlichen Ausbreitung sehen wir dann später eine allgemeine Infektion; so bildet sich ein ausgedehntes Convolut von kranken Drüsen in der Achselhöhle, welche die vollkommenste Umwandlung in Colloïdmasse zeigen.

Aber hierbei bleibt die Infektion nicht stehen. Wie wir dies beim Brustkrebs so gewöhnlich sehen, erscheint das Uebel bald im Innern der Brusthöhle. Es ist dies, beiläufig gesagt, eine so häufige Enderscheinung dieser Krankheit, dafs die ältern Aerzte zu dem Ausspruche veranlafst wurden, die am Brustkrebse leidenden Frauen gingen am Ende phthisisch zu Grunde. Wirkliche Phthisis findet aber in solchen Fällen meist nicht Statt, sondern es sind die zahlreichen, im Thorax sich zeigenden Knoten carcinomatöser Natur. In unserem Falle zeigt sich der Gallertkrebs in beiden Lungen, in den Bronchialdrüsen und dem Zellgewebe beider Mediastina, im Diaphragma, und wo er auftritt, verschwinden die natürlichen Gewebe, so dafs ein grofser Theil der Lungen gewissermafsen nur die geographische Umschreibung ihrer ursprünglichen Elemente zeigt. Unmöglich kann man die direkte Propagation von der Brustdrüsengeschwulst aus annehmen. Wichtig ist in dieser Beziehung, dafs die vom Sitz des Uebels entfernte Lunge, die rechte, zuerst und am tiefsten erkrankte, und grade in der linken findet man die vielen, unter einander nicht zusammenhängenden, zerstreuten Krebsknoten.

Eine so vollkommene Umwandlung ganzer Organe zeigt unter den Geschwülsten aber auch nur der Krebs. — Die

mikroskopische Analyse zeigt hier mehre interessante Punkte. Neben unzweifelhaften Krebszellen findet man andere, wenig charakteristische Elemente; aufserdem aber zeigen sich jene merkwürdigen, concentrischen, glasartigen, hellen Kugeln, welche ich nie so deutlich und so grofs bisher beobachtet hatte. Ich werde später etwas Aehnliches in einer weniger vorgerückten Ausbildung beschreiben.

Ich glaube nicht, dafs in der Wissenschaft ein Fall von einer solchen Ausbreitung des Gallertkrebses auf mehrere Organe existirt und wird der Vergleich dieses Falles mit den übrigen, bald zu beschreibenden, zeigen, dafs man sich von der Natur einer Neubildung nur dann einen richtigen Begriff machen kann, wenn man eine ganze Reihe von Fällen einer Gruppe unter einander vergleicht.

Zweite Beobachtung.

Symptome des Magenkrebses, Gallertkrebs der *portio pylorica*, Lungentuberkeln.

Ein 39jähriger Mann, Papparbeiter, in Paris seit 20 Jahren, hat stets in äufserlich guten Umständen gelebt, gesunde Wohnung, hinreichende Nahrung, keine Exzesse im Trinken. Er ist von hohem Wuchse und kräftig gebaut, wiewohl im Augenblicke, wo er in das Hôtel-Dieu aufgenommen ward, schon sehr abgemagert. In seinem 14ten Jahre hat er die Pocken gehabt, von denen er noch zahlreiche Narben im Gesichte trägt. Aufser dieser Krankheit leidet er seit mehreren Jahren an Hämorrhoïden, welche ihm Schmerzen und Schwere am After verursachen, knotenartige Anschwellungen bilden und häufig zu ziemlich starken Blutflüssen Veranlassung gegeben haben. Der Stuhlgang war übrigens immer regelmäfsig geblieben und nur in den letzten zwei Monaten hat sich Diarrhöe gezeigt. Aus der Anamnese ergiebt sich, dafs in seiner Familie keine Krebskrankheit sich gezeigt hatte.

Vor 4 Jahren hat er zuerst angefangen zu brechen, zuerst nur selten, und blieb er mitunter 2 Monate davon verschont; in

den letzten zwei Jahren aber ist dieses Erbrechen immer häufiger geworden; gewöhnlich fand es vor der Mahlzeit Statt und nur erst in den letzten Monaten zeigte sich das Erbrechen bald vor, bald nach der Mahlzeit. Ersteres bestand gewöhnlich aus einer wässrigschleimigen Flüssigkeit; mitunter erbrach er die Nahrungsmittel erst lange Zeit, nachdem er sie genommen, so hat er einmal Brunnenkresse erst nach 18 Stunden erbrochen, während er die andern in der Zwischenzeit genommenen Nahrungsmittel verdaut hatte. Er hat weder Blut noch braune oder schwärzliche Massen erbrochen.

Seit 18 Monaten leidet er an Magensäure, an einem Gefühl von Brennen, saurem Aufstossen, besonders mehrere Stunden nach den Mahlzeiten; erst seit 6 Wochen ist die Magengegend schmerzhaft geworden und hat der Kranke, durch den ihn behandelnden Arzt aufmerksam gemacht, gefunden, dafs von Zeit zu Zeit eine Geschwulst in der Magengegend sich zeigt. Es werden deshalb zwei Moxen in diese Gegend gesetzt, von denen noch die Narben existiren. Erst in den letzten 6 Wochen hat der bisher normal gebliebene Appetit bedeutend abgenommen, seit 2 Monaten ist der Kranke sehr abgemagert. Die Schmerzen in der Magengegend haben nie den lancinirenden Charackter gezeigt; seitdem sie aufgetreten sind, haben sie beständig fortgedauert, bald dumpf, bald heftiger, ohne bestimmt zu formulirenden Charakter.

Am 17ten Juni, bei seiner Aufnahme ins Spital, bietet der Kranke folgende Erscheinungen dar: Er ist sehr mager, sein Teint ist strohgelb, nur sind noch die Wangen leicht geröthet, seine Physignomie trägt den Ausdruck des Leidens. Wenn der Kranke sich ein wenig nach der rechten Seite hinüberbiegt, so sieht man im Epigastrium einen Vorsprung, der dem Magen entspricht und seine grofse Curvatur, in der Mitte etwas eingeschnürt, erreicht die Gegend des Nabels. Ueber seinem obern Rande, in der Nähe der rechten falschen Rippen, fühlt man in der Tiefe einen Widerstand, der jedoch nicht beständig beobachtet wird. Unter dem Niveau des Magens sieht man durch die Bauchdecken eine Darmschlinge hervorragen, jedoch findet in

den Hervorragungen des Darmkanals, selbst ohne Veränderung der Lage des Kranken, viele Abwechslung Statt.

Läfst man den Kranken sich etwas nach links hinneigen, so ist die Hervorragung des Organs weniger bedeutend, aber man fühlt deutlicher, unter dem schwertförmigen Fortsatze nach rechts, in der Tiefe eine ungleichartige, harte, bewegliche Geschwulst, deren Grenzen man nicht deutlich umschreiben kann. Sie wird durch die Pulsschläge der *aorta abdominalis* emporgehoben. Der Druck auf die Magengegend ruft kolikartige Schmerzen hervor und drückt man auf die verschiedenen Theile der obern Bauchgegend, so bilden sich elastische Hervorragungen in Folge von peristaltischen Bewegungen, wobei dann die Geschwulst nicht mehr zu fühlen ist. Von letzterer bemerken wir nur noch, dafs sie einen nicht vollkommen matten Perkussionston giebt und beim Drücken schmerzhaft ist. Die untere Bauchgegend ist etwas nach innen gezogen. Der Kranke hat täglich 4 bis 5 wäfsrige Ausleerungen ohne Leibschmerzen, ohne Blut, von Druck im After begleitet. Die Zunge ist rein, er hat nur wenig Uebelkeit, welche jedesmal dem Erbrechen und eine kurze Zeit vorhergeht. Dieses findet 2 bis 3mal in 24 Stunden Statt. Die Untersuchung der Brust ergiebt unter beiden Schlüsselbeinen einen matten Perkussionston, bronchiales Athmen, verlängerte Expirationen und hin und wieder katarrhalisches Knistern. Die Untersuchung des Afters zeigt nur äufsere Hämorrhoïdalknoten, im Innern nichts Abnormes. Der Puls ist regelmäfsig, 80 Schläge in der Minute, klein; die Haut trocken.

Der Kranke bleibt im Ganzen 9 Tage im Spital, in den letzten Tagen beschleunigt sich der Puls und steigt auf 96, man konstatirt deutlicher die Geschwulst in der Magengegend, die Zunge bleibt rein, das Erbrechen besteht fort, in den flüssigen Stuhlausleerungen zeigt sich ein wenig Blut; der Kranke klagt über unangenehmes Aufstofsen. In den letzten 4 Tagen tritt ödematöse Anschwellung der Füsse ein, welche sich in leichterem Grade bis zu den Knien fortsetzt. Die Magenschmerzen bilden das hauptsächlichste Leiden des Kranken. Der Kranke schläft wenig, wie überhaupt schon in den letzten Monaten. Er

wird immer schwächer, der Puls sehr klein, die Extremitäten kalt, der Ausdruck des Gesichts entstellt sich und so stirbt der Kranke am 26sten Juni 1851.

Die Behandlung während dieser Krankheit im Spital bestand darin, dafs man ihm künstliches Selterwasser zu trinken gab, ferner das eisenhaltige Wasser von Spa, Klystiere mit Laudanum. Die Nahrung bestand in leichten Suppen. Am 22sten (4 Tage vor dem Tode) hatte er solide Nahrung verlangt. Man gab ihm grüne Erbsen, von denen man 5 Tage später noch mehrere deutlich im Magen vorfand. Vor dem Eintritte ins Hospital hat der Kranke, seit dem September vorigen Jahres, wie er sagt, nach einander Veratrin und später Arsenik einige Zeit hindurch genommen (wahrscheinlich von einem homöopathischen Arzte) später hat man ihm Opium, Aether, Kirschlorbeerwasser verordnet und ihm die schon erwähnten Moxen auf die Magengegend gesetzt.

Leichenöffnung 36 Stunden nach dem Tode (Temperatur 25° Centigr.).

Wir beschreiben zuerst im Kurzen die übrigen Organe, um dann von der Untersuchung des Magens mit einiger Ausführlichkeit Rechenschaft geben zu können.

Aeufserlich sind noch, trotz der Temperatur, wenige Zeichen der Fäulnifs vorhanden. Vor Allem untersuchen wir den Zustand der Brustorgane. Die linke Lungenspitze, sowie die Basis dieser Lunge, zeigt leichte Adhärenzen. In der linken Pleura findet man ungefähr 30 grammes Serosität, in der rechten 120 grammes (blofs abgeschätzt ohne genaue Messung), keine Adhärenzen der rechten Lungenspitze. In beiden Lungen zeigen sich Tuberkeln, in der Spitze der rechten ist eine frische Kaverne von der Gröfse einer Wallnufs, von einer ungleichen zottigen innern Oberfläche. Die innere Haut, welche diese Höhle zum Theil auskleidet, ist sehr ungleich und von einer dicken, graugrünlichen, schleimig eiterigen Flüssigkeit bedeckt. Um diese Kaverne herum zeigen sich noch nicht erweichte gelbe Tuberkeln, welche im ganzen obern Theil der Lunge zerstreut sind. Nach der Oberfläche der Lunge hin hat die Wand der Kaverne 3 bis

4^{mm}. Dicke. In der linken Lunge befindet sich eine kleine Kaverne von der Gröfse einer Haselnufs, von einer weifslichen Pseudomembran ausgekleidet, welche eine sehr ungleiche Dicke zeigt. Sie liegt fast in der Spitze der Lunge und enthält nur wenig Flüssigkeit. Die Dicke ihrer Wände ist ebenfalls von 3 bis 4^{mm}.; nur wenige gelbe, zum Theil sich erweichende Tuberkeln sind im obern Theil dieser Lunge zerstreut. Das Herz ist klein, durchaus normal, sowie auch von normaler Consistenz, nur wenig durchsichtige Flüssigkeit ist im Pericardium enthalten, die Orifizien sind alle gesund. Wir übergehen hier die verschiedenen Messungen dieser, so wie der verschiedenen Herzhöhlen, als für den Hauptgegenstand dieser Abhandlung unwesentlich.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet man nur eine sehr geringe Menge durchsichtiger Serosität, der Darmkanal ist nach unten gedrängt, das grofse Epiploon zeigt Adhärenzen mit der Bauchdecke, nach rechts hin finden sich sehr innige Adhärenzen zwischen Diaphragma und Leber, welche letztere, so wie die Milz, das Pankreas, die Nieren und die Blase, gesund ist. — Auch das Gehirn und seine Häute sind gesund.

Der Magen, wiewohl umfangreich, dehnt sich nur wenig nach rechts aus, er nimmt besonders den obern linken Theil des Bauches ein und geht nach unten bis ein wenig unter den Nabel, biegt sich aber dann wieder ein wenig nach oben in die *portio pylorica*.

Bei der Eröffnung des Darmkanals finden wir aufser einer stellenweise starken venösen Injektion des Dünndarms und der schon erwähnten Hämorrhoïdalknoten nichts Abnormes.

Der sehr ausgedehnte Magen enthält eine hellgraue Flüssigkeit, in der man noch deutlich einige kleine Erbsen erkennt. Die Schleimhaut des Magens ist blafs, dünn und fast natürlich im linken Magentheil, aber in der ganzen *portio pylorica* ist sie verdickt, eine ungleiche warzige Oberfläche (*aspect mamellonnée*) zeigend, von guter Consistenz; Erweichung der Schleimhaut zeigt sich nirgends. Die hauptsächlichste Verdickung der Magenhaut findet in den letzten 4 Centimetern der Länge dieses

trichterförmigen Theils des Magens Statt und setzt sich fast bis an die Pförtnerklappe fort. Die Oeffnung des Pylorus ist so gering, daſs sie nur eine Sonde durchläſst, der kleine Finger kann nur mit Mühe durchgeführt werden. Wenn in dem obern Theile der *portio pylorica* die allmälig gegen den Pylorus hin sich verdickenden Häute noch deutlich zu unterscheiden und von einander zu trennen sind, so werden diese Adhärenzen zwischen denselben immer inniger und in dem kranken Theile ist die Dicke von 15 mm., und stellenweise noch darüber. Die Schleimhaut ist von elastischer Consistenz, blaſs, Lappen kann man von derselben nicht durch Zerreiſsen erhalten, da sie mit dem Unterschleimhautzellgewebe vollkommen verwachsen ist. Betrachtet man sie auf frischen Schnitten, so sieht man schon mit bloſsen Augen, aber noch besser mit der Loupe, zwei von einander verschiedene Substanzen, die eine mattgelb und undurchsichtig, die Andere gallertartig, halbdurchsichtig, von gelblicher Färbung, mit einem Stich ins Grüne. Die Räume, welche diese durchsichtige Substanz einnimmt, übersteigen nirgends den Raum einer kleinen Linse und schwanken zwischen dieser Gröſse und der eines Hanfkorns. Betrachtet man diese hellen Räume mit einer 10fachen Loupenvergröſserung, so entdeckt man ein sehr feines Fasernetz, welches überall die gallertartige Substanz durchzieht. Diese ist zum gröſsten Theile in der Dicke der Schleimhaut selbst eingelagert, nur an wenigen Stellen erreicht sie bestimmt die Oberfläche der Magenschleimhaut. Im Mittel schwankt die Dicke der Schleimhaut zwischen 2 bis 3 mm. Das Zellgewebe, welches sich unter der Schleimhaut befindet, ist nur durch eine blasse Linie von dieser getrennt. Es hat 3 bis 5 mm. Dicke, eine mattweiſse Färbung und bietet, mit der Loupe betrachtet, einen areolaren Anblick dar, indem es von kleinen Massen halbdurchsichtiger Gallertsubstanz durchsäet ist. Einen ähnlichen Anblick bietet die Muskelhaut, welche noch vielmehr verdickt ist, im Mittleren von 5 bis 7 mm. Dicke. Auſser dem beschriebenen Areolargewebe erkennt man überall eine Menge hypertrophischer Muskelbildungen, welche auf frischen Schnitten senkrechte, glatte, blaſsgelbe, neben einander liegende

Säulen bilden. Die Peritonäalmembran ist sehr ungleich verdickt und schwankt zwischen 1 bis 4^{mm}. Sie ist weifs, mehr gleichmäfsig faserig als die übrigen Häute, bietet jedoch auch Gallerträume dar. In einem Umfange von 4 Quadratcentimetern unter der Pförtnerklappe bietet sie eine höckerige Oberfläche dar, die einzelnen Höckerchen von $\frac{1}{2}$ bis 1^{mm}. Höhe. Wenn man mit einer Messerklinge über die frischen Schnitte streicht, so erhält man überall kleine, gallertartige Gewebsstückchen, aber nirgends den trüben, milchigen Saft, wie man ihn sonst am Krebse beobachtet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man vor Allem die Normalelemente der Häute in bedeutend hypertrophischem Zustande, besonders sieht man dies in der Muskelsubstanz, deren Faserzellen sich sehr bestimmt von allen andern mikroskopischen Elementen unterscheiden. Mit schwachen Vergröfserungen sieht man, dafs die Gallertsubstanz überall zwischen den Normalelementen eingesprengt ist und zwar eben so wohl in dem Gewebe der Schleimhaut, als auch in dem Gewebe der *tunica muscularis* und in dem Zellgewebe. (Fig. 8.).

Das Gallertgewebe selbst besteht, aufser durchsichtiger, amorpher Substanz, aus einem feinen Fasernetze, mit weiten Maschen, welche jedoch stellenweise ein ganz regelmäfsiges ovales Ansehen bieten, wie wenn Hohlräume gleicher Dimensionen eingeschlossen wären. Diese habe ich denn auch, wie in der vorhergehenden Beobachtung, gesehen, aber viel weniger deutlich und ist mir die Lage und Natur derselben erst bei der Untersuchung jener oben beschriebenen Präparate klar geworden. In diesen hellen Massen findet man concentrische zerstreute längliche Kerne, von 0,01^{mm}. Länge auf 0,005^{mm}. Breite. Feine Fasern durchsetzen die Hohlräume. Theils durch die ganze Masse zerstreut, theils in gröfseren Mutterzellen, welche zwischen 0,03^{mm}. und 0,05^{mm}. schwanken, findet man eine Menge Zellen und kleine Kerne, erstere übersteigen nicht 0,015^{mm}.; die Kerne sind regelmäfsig rund und haben im Mittlern 0,005^{mm}.; der Nucleolus ist undeutlich. Die Zellencontouren sind von sehr verschiedener Form, nur in den Mutterzellen regelmäfsig oval,

und in den kleineren unter denselben sphäroïdalisch. Nirgends findet man geschwänzte Körperchen und andere fibroplastische Elemente, wiewohl nicht zu läugnen ist, dafs die Mutterzellen mit fibroplastischen Mutterzellen einige Aehnlichkeit haben. In letzteren jedoch, wie wir in den Gehirngeschwülsten häufig beobachtet haben, findet man gewöhnlich concentrische Lagen geschwänzter Körper und eine Menge isolirter unläugbar fibroplastischer Elemente. Es ist also viel wahrscheinlicher, dafs wir es hier, wie es mitunter der Fall ist, mit nicht vollkommen entwickelten Krebszellen zu thun haben. Wir bemerken noch, dafs man viele glashelle Zellen verschiedener Gröfse ohne Kerne sieht.

Bemerkungen.

Wir haben in dem vorliegenden Falle eine durchaus charakteristische Symptomatologie des Magenkrebses, wiewohl der Verlauf verhältnifsmäfsig langsam war. Erbrechen, beständige Magenschmerzen, Existenz einer Geschwulst unter den rechten falschen Rippen, Abnahme des Appetits, Diarrhöe, dabei reine Zunge, Abmagerung und tiefe strohgelbe Veränderung des Teints. Wir legen jedoch nicht einen zu grofsen Werth auf diesen klinischen Theil unserer Beobachtung, da, jemehr wir die Magenkrankheiten studiren, wir desto häufiger auf Fälle stofsen, in denen im Leben die deutlichen Zeichen des Magenkrebses bestehen, und wo wir nach dem Tode auf gar keinen wirklichen Krebs treffen, sondern entweder das einfache, runde, perforirende Magengeschwür oder ein bisher noch wenig bekanntes Uebel finden, welches in der fast bis zur Verschliefsung gehenden Muskularhypertrophie des Pylorus besteht. Ueber letztere Krankheit werden wir gelegentlich einiges mittheilen.

Wir finden hier wieder ein Beispiel der interessanten Complikation von Krebs und frischer Tuberkulose. Schon oft habe ich mich gegen das Rokitansky'sche Ausschliefsungsgesetz über diesen Punkt erhoben. Gar nicht selten trifft man Tuberkeln frisch entwickelt in den verschiedensten chronischen Krankheiten an und hat in dieser Hinsicht der Krebs keine

Immunität. So sieht man die am Diabetes Leidenden oft phthisisch zu Grunde gehen. In Folge von Bright'scher Nierenkrankheit entwickeln sich nicht selten Tuberkeln, wiewohl auch das umgekehrte Entwicklungsgesetz Statt findet. Bei lange dauernden, durch Eiterung erschöpfenden Cancroïden haben wir öfters ebenfalls die Kranken an Lungentubeskulose unterliegen sehen. Der Krebs, so wie die andern erwähnten Krankheiten, haben unter diesen Umständen eben nur den ätiologischen Einfluſs, daſs sie durch tiefes Ergriffensein der Ernährung den Organismus zur Tuberkelbildung disponiren und scheint mir immer mehr eine tiefgestörte Ernährung die allgemeinste Grundursache der Tuberkulose zu sein. Eine andere, sehr interessante Seite dieser Frage ist die, auf welche ich zuerst in meinem Werke über Krebskrankheiten aufmerksam gemacht habe, daſs ich nämlich bisher nie *Carcinom* habe im Verlaufe einer im steten Fortschritte begriffenen Phthisis auftreten sehen, so daſs nach meiner Erfahrung also die Krebskranken nicht gar zu selten phthisisch werden, während Phthisiker im Verlaufe ihrer Krankheit nicht leicht krebskrank werden. Es vesrteht sich von selbst, daſs hier der Fall nicht in Betracht kommen könne, in welchem neben frisch sich entwickelndem Krebs alte vertrocknete Tuberkeln sich finden.

In histologischer Hinsicht bietet dieser Fall einiges Unbefriedigende, insofern hier die Zellen für Krebs nicht sehr charakteristisch sind; auf der andern Seite aber haben wir hier die sehr interessante Gelegenheit, ein verhältniſsmäſsig in seiner Entwicklung wenig fortgeschrittenes Colloid der *portio pylorica* zu untersuchen.

Auffallend endlich könnte es erscheinen, daſs man in keinem andern Organe Krebsablagerung findet. Wir wissen jedoch, daſs dies auch bei Encephaloïdkrebs nicht selten der Fall ist und wird diese ganze Abhandlung wohl hinreichend den Beweis liefern, daſs beim Gallertkrebs die Vevielfältigung der Geschwülste keinesweges zu den seltenen Ausnahmen gehört.

Dritte Beobachtung.

Krebs beider Brüste; Colloïdkrebs auf der einen Seite; Scirrhus in der andern Brustdrüsengend.

Eine 41jährige Frau, Wäscherin, mittleren Wuchses, von schwachem Aussehen, blassem Teint, wird am 3ten Februar 1848 in der Abtheilung des Herrn Prof. Velpeau aufgenommen. In ihrer Kindheit gesund, die gewöhnlichen Kinderkrankheiten abgerechnet, hat sie ihre Regeln zuerst mit 13 Jahren gehabt, und ist seitdem gewöhnlich regelmäfsig menstruirt gewesen. In ihrem 18ten Jahre blieben die Regeln während 7 Monate ohne bekannte Ursache aus und kamen auch dann regelmäfsig wieder. Seit ihrem 30sten Jahre verheirathet, hat sie weder Kinder gehabt noch abortirt. Erst in den letzten 10 Jahren hat sie, in Folge der Grippe, oft gehustet, mit schleimigem Auswurf, mitunter mit leichten Seitenschmerzen, aber ohne den Athem gewöhnlich beengt zu haben. Vor 5 Jahren war ihr Mann während 8 Monate krank. Sie hat sich in dieser Zeit sehr ermüdet und damals ein wenig Blut gespieen, etwa einen Efslöffel voll. Vor einem Monate hatte sie wieder stärker gehustet und die gleiche Menge Blut ausgeworfen.

Seit 3 Jahren hat sie oft an Herzklopfen gelitten. Ungefähr 3 oder 4 Monate nach ihrer Verheirathung hat sie sich gegen die linke Brustdrüsengegend gestofsen. Sie hatte ziemlich heftige Schmerzen, welche jedoch nach einer Anwendung von Blutegeln bald nachliefsen. Vier Monate später bemerkte sie zum ersten Male in dieser Gegend eine kleine, kaum bohnengrofse, bewegliche Geschwulst, welche nur allmälig wuchs, ohne schmerzhaft zu sein.

Gegenwärtig findet man am untern vordern Theil der Achselgegend, unmittelbar hinter dem grofsen Pectoralmuskel, eine unregelmäfsig rundliche Geschwulst, von ungefähr 5 Centimetern Länge und Breite und ungefähr 3 Centimetern Dicke. Diese Geschwulst ist gegen die tiefer liegenden Theile hin beweglich, aber mit dem untern Theile der bedeckenden Haut zum Theil verwachsen, diese jedoch ist nicht geröthet und zeigt keine

Tendenz zur Ulceration. Schmerzhaft ist die Geschwulst und ihre Umgegend weder spontan, noch bei Druck.

Vor 6 Monaten wurde die Aufmerksamkeit der Kranken durch heftige stechende Schmerzen auf eine Geschwulst gelenkt, welche sich unter der linken Brustdrüse ein wenig nach hinten ausgebildet hatte, damals von der Gröfse einer Haselnufs war und mit der bedeckenden bläulich rothen Haut durch feste Verwachsung zusammenhing. Die Schmerzen nahmen nun immer mehr zu, so dafs seit 3 Monaten die Kranke nicht mehr im Stande war zu arbeiten. Seit $2\frac{1}{2}$ Monaten ist diese Geschwulst vollkommen ulcerirt.

Bei der Aufnahme der Kranken bietet sie folgende Charaktere dar: die Geschwulst sitzt auf dem rechten Seitentheile des Thorax, unmittelbar unter der Basis der Brustdrüse, welche sie zum Theil erreicht hat. Sie hat 7 Centimeter Länge auf 6 Breite und eine Dicke, die man auf 2 bis 3 Centimeter anschlagen kann, so dafs sie die Gestalt einer schief von oben nach unten und von vorn nach hinten, auf den unterliegenden Theilen beweglichen unregelmäfsigen Platte (*plaque*) darbietet. Auf dem mittleren Theile ihrer Oberfläche sieht man ein rundliches Geschwür, von einem Durchmesser von 25 mm., mit dicken, unregelmäfsigen Rändern. Der Geschwürsboden bildet eine Höhle, welche von gelbgrünlicher, stinkender Jauche bedeckt ist und ziemlich kopiös eitert. Trotz der fast beständigen lanzinirenden Schmerzen ist doch die Geschwulst auf Druck nicht schmerzhaft.

Die Untersuchung der Brust läfst eine Tuberkelablagerung im obern Theile der Lungen vermuthen. Der Perkussionston ist dumpf unter den Schlüsselbeinen, namentlich unter dem linken, das Athmen ist rauh, fast bronchial, die Exspiration verlängert, sonst kein Knistern. Der Puls ist regelmäfsig, von mäfsiger Stärke, 88 in der Minute. Die Verdauungsorgane sind in gutem Zustande. Die Abnahme der Kräfte, der Wohlbeleibtheit und des gesunden Teints haben besonders in den letzten 6 Monaten bedeutend zugenommen.

Nachdem die Kranke zuvor ein Abführmittel erhalten hat, werden ihr, nachdem sie früher mit Chloroform unempfindlich

gemacht worden ist, beide Geschwülste exstirpirt. Die Operation ist einfach und bietet nichts Bemerkenswerthes dar. Die Wunden werden einfach verbunden.

Schon am Tage nach der Operation hat die Kranke einen Frostanfall, Athembeschwerde, Husten mit mühsamem Auswurf, einen Puls von 108 Schlägen, Appetitmangel, Hitze, Durst. Die Athembeschwerden nehmen in den folgenden Tagen zu, sie hat reichliche Schweifse in der Nacht, ferner Uebelkeit und Erbrechen, die Züge sind verändert, der Puls klein, 120; die Eiterung ist jauchig, stinkend; zu den fortbestehenden Athembeschwerden kommt noch die Entwicklung eines Erysipels, welches sich in den folgenden Tagen immer mehr ausdehnt. Der Zustand der Kranken wird mit jedem Tage bedenklicher und so geht sie am 8ten Tage nach der Operation zu Grunde.

Die Leichenöffnung konnte leider, wegen der Opposition der Familie, nicht gemacht werden.

Die Untersuchung der Geschwülste ist aber von mir möglichst genau angestellt worden und ergiebt folgendes: die nicht ulcerirte Geschwulst der linken Brustgegend hat den Umfang einer grofsen Mandel, scheint aber durchaus unvollkommen exstirpirt worden zu sein. Auf der frischen Schnittfläche findet sich kein Krebssaft. Schon mit bloſsem Auge sieht man deutlich ein unregelmäſsiges, ziemlich grofsmaschiges, weifses Fasernetz, in dessen Zwischenräumen sich eine graugrüne, halbdurchsichtige, gallertartige Masse befindet, welche der Schnittfläche ein feinkörniges Ansehen giebt und durch Druck als bröcklichte Masse zum Theil entleert werden kann.

Untersucht man feine Durchschnitte des Gewebes mit einer 70fachen Vergröfserung, so erkennt man deutlich die feinen Fasern des Netzes und aufser der halbdurchsichtigen Substanz eine Menge runder oder ovaler Körper, von feinpunktirtem Ansehen, deren einer oder mehrere in jeder Masche vorhanden sind. (Fig. 7.)

Mit 5- bis 700facher Vergröfserung erkennt man in der Fasermasse eine sehr grofse Menge elastischer Fasern von 0,0016^{mm}. bis 0,002^{mm}. Breite. Die rundlichen oder ovalen Körper sind

von ziemlich bedeutender Gröfse, 0,05^{mm}. bis 0,2^{mm}. Ihre Form ist rund oder oval, ihre Oberfläche ist scharf abgegrenzt; ihr Inneres ist ganz mit Zellen und Zellenkernen erfüllt, welche mit denen des Krebses grofse Aehnlichkeit haben. Die Zellenwände sind blafs, rundlich, von 0,02^{mm}. bis 0,025^{mm}., die Kerne sind rund oder eiförmig, von 0,01^{mm}. bis 0,012^{mm}., die Kernkörperchen, 1 bis 2 in jedem Kerne, schwanken zwischen 0,0025^{mm}. und 0,0033^{mm}. Aufser jenen, in Mutterzellen vorhandenen Zellen und Kernen, sieht man deren stellenweise in Gruppen frei bei einander liegen. (Fig. 6.)

Die ulcerirte Krebsgeschwulst der rechten Brustgegend zeigt nach der Achselgegend hin eine unregelmäfsige, strangartige Verlängerung von scirrhösem Gewebe. Die gelbgraue, harte Substanz ist von reichlichem trüben, gelben Krebssaft infiltrirt. Auf der Oberfläche des Geschwüres finden sich deutliche Eiterkörperchen und eine grofse Zahl kleiner Infusorien (*vibrio lineola*). Die in jeder Hinsicht höchst charakteristischen Krebszellen haben ungefähr die gleichen Dimensionen wie die der Geschwulst der anderen Seite, nur fehlen hier durchaus die Mutterzellen. Viele Krebszellen sind mit feinkörnigem Fett infiltrirt.

Bemerkungen.

Wenn auch diese Krankengeschichte durch den Mangel der Leichenöffnung an ihrem Werthe bedeutend verliert, so bietet sie dennoch in klinischer Hinsicht sowohl als in anatomischer ein hohes Interesse dar.

Die zuerst entstehende Geschwulst wächst nur langsam und allmälig und ist schmerzlos und hätte man sie für nicht krebsartig halten können, wenn nicht später eine zweite Geschwulst sich gezeigt hätte, welche unläugbar den Verlauf und das Aussehen der Krebsgeschwülste zeigte. Nun könnte man freilich einwenden, dafs es sich blofs um Entwicklung einer gutartigen und einer bösartigen Geschwulst handelt, welche sich zufällig in demselben Individuum befanden, ohne unter einander einen besondern Causalnexus zu zeigen. Hiegegen spricht entschieden das Resultat der Untersuchung der exstirpirten Geschwülste.

Dieser Fall ist aufserdem eines der wichtigsten Glieder der Kette, welche unter einander die verschiedenen Varietäten des Gallertkrebses verbindet. Ein Maschennetz zeigt in seinen Zwischenräumen halbdurchsichtige Substanz und Mutterzellen, so wie zerstreut einzelne Zellen. Alle diese Zellengebilde aber zeigen deutlicher hier den Charakter der Krebszellen, als dies oft bei Gallertkrebsen der Fall ist, in denen namentlich Kern und Kernkörperchen sich zuweilen unvollkommen entwickeln. Das Ergebnifs der Untersuchung der scirrhösen Geschwulst der anderen Seite hebt in dieser Hinsicht allen Zweifel.

Wirklicher Colloïdkrebs ist bisher in der Brustdrüse nicht sehr häufig beobachtet worden; und so ist es nicht ohne Interesse, in dieser Arbeit zwei unläugbare Fälle der Art zusammengestellt zu finden.

Vierte Beobachtung.

Gallertkrebs der *flexura sigmoidea*, der Peritonäaloberfläche des Colon und der Mesenterialdrüsen.

Ich habe über diesen Krankheitsfall bei Lebzeiten des Patienten durchaus keine andere Nachricht, als dafs sie in den Krankensälen Bouillaud's an einer chronischen Enteritis behandelt worden war. Bei der Leichenöffnung findet sich der ganze Dünndarm von gesunder Färbung und zeigt keine andere Alteration, als eine bedeutende Entwicklung der Solitardrüsen, welche im Durchschnitte die Gröfse eines Nadelkopfes und etwas darüber zeigen und über das Niveau der Schleimhaut hervorragen. Die Schleimhaut des Colons ist im Allgemeinen verdickt, wiewohl von guter Consistenz, zeigt aber eine Menge kleiner Geschwüre, um welche herum die Schleimhaut in einer Zone von mehreren Millimetern erweicht ist. Die andern Darmhäute sind ebenfalls hypertrophisch.

Der Colloïdkrebs beginnt etwa eine Hand breit oberhalb der *flexura sigmoidea*, nimmt diese ganz ein und endet etwa 4 Centimeter unterhalb derselben. Alle Häute, die Peritonäaloberfläche abgerechnet, waren von dem Colloïdgewebe ersetzt,

nur an den Grenzen der verschiedenen Membranen sieht man noch Linien, die ihrer früheren Sonderung entsprechen.

Das Colloïdgewebe selbst bietet folgende Charaktere dar: Aufser einem feinen areolaren Fasernetze sieht man eine grüngelbe, feinkörnigte Gallertsubstanz, an vielen Stellen fast durchsichtig, an andern fast undurchsichtig, von hellgrauer Färbung. Das Körnigte dieser Massen giebt ihnen ein lappiges Ansehen, die einzelnen Läppchen haben ungefähr einen Millimeter Durchmesser und sind mitunter zu 3 bis 4 gruppirt. Wir beschreiben hier nicht besonders das Faserstroma mit seinen Maschen, welches mit den früheren Beschreibungen ziemlich übereinkommt.

Höchst merkwürdig aber sind die Zellen, welche in ungemeiner Menge in diesem Gewebe vorkommen. Vor Allem sieht man grofse Mutterzellen, welche im Mittleren $^1/_{20}$ bis $^1/_{10}$ mm. Durchmesser haben und bis auf $^1/_5$ mm. Gröfse zeigen. Sie sind von ovaler Form und liegen lappenförmig bei einander; sie sind blafs und viele derselben zeigen eine häutige lamellöse Oberfläche; in ihrem Innern schliefsen sie eine Menge von Kernen, von 0.01 mm. bis auf 0,0125 mm. ein, welche so viele freie Körnchen in ihrem Innern enthalten, dafs man nur wenige Kernkörperchen erkennen kann. Eine andere Art von Zellen bietet ebenfalls einen ziemlich bedeutenden Umfang dar und schwankt zwischen 0,04 mm und 0,05 mm. In ihnen ist die lamellöse Structur der Zellenwand noch viel deutlicher, so dafs sie ein durchaus concentrisches Ansehen haben; sie sind sehr blafs, enthalten aber einen sehr grofsen Kern, von 0,02 mm. bis 0,025 mm. Durchmesser, welcher ebenfalls so mit feinen Körnchen infiltrirt ist, dafs man nur in wenigen ein Kernkörperchen sieht; in mehreren aber sieht man sekundäre Kerne, von 0,008 mm., und in diesen ein Kernkörperchen, von 0,0025 mm. Hin und wieder sieht man isolirte Kerne. (Fig. 10 und 11.)

Wir haben einige chemische Versuche mit diesen Zellen gemacht; Essigsäure condensirt sie bedeutend, so dafs diese grofsen lamellösen Zellen etwa auf $^1/_4$ ihres Volums reduzirt werden, ohne sich aufzulösen. Die nicht sehr concentrirte Lösung von *Kali causticum* verändert sie fast nicht; Ammoniak vermehrt

noch die Helle und Durchsichtigkeit der Zellenwände, ohne auf den Kern zu wirken. Schwefelsäure macht alle diese Elemente zuerst sehr blafs und löst sie endlich auf. Die an manchen Stellen zahlreichen Fettelemente werden von anhaltend zugesetztem Aether aufgelöst.

An der ganzen Peritonäaloberfläche des Colons, so wie an einer Menge Lymphdrüsen des Mesenteriums, ist ebenfalls die krankhafte Masse abgelagert. So entstehen eine Menge vereinzelte und gruppenförmig zusammengesetzte Geschwülste. Die Geschwülste an der Oberfläche des Peritonäums, die zwischen der Gröfse einer Erbse und einer kleinen Nufs wechselten, boten den deutlichen gallertartigen Anblick dar. Die Lymphdrüsen dagegen, welche erkrankt waren, hatten eine mehr längliche Form, wechselten zwischen der Gröfse einer Bohne und einer Mandel und zeigten in ihrem Innern eine braunrothe, nicht durchsichtige, körnige oder feinlappige Substanz und fanden sich alle Uebergänge zwischen dieser durchaus undurchsichtigen Masse und dem mehr durchsichtigen Gallertgewebe. Die mikroskopischen Elemente waren übrigens in allen diesen Geschwülsten dieselben wie in dem Darme, nur sah man deutlicher wohl charakterisirte Krebszellen in den Mesenterialdrüsen als in dem Gewebe der *flexura sigmoidea*.

Bemerkungen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in diesem Falle Aehnlichkeit mit den in unserer ersten Beobachtung beschriebenen Elementen. Nur finden wir hier diese grofsen concentrischen glasförmigen Kugeln auf einer frühern, weniger ausgebildeten Entwicklungsstufe, und konstatiren wir wieder den eigentlichen Gewebstypus sowohl concentrischer als vielkerniger Mutterzellen, wobei die Zahl der sehr charakteristischen Krebszellen verhältnifsmäfsig sehr gering ist, dennoch aber in hinreichender Menge sich zeigt, um die Verwandtschaft des Gewebes mit Encephaloïdkrebs bestimmt zu bestätigen.

Interessant ist es, die Degradation des Gallertgewebes durch die Mesenterialdrüsen hindurch zu verfolgen; in diesen findet

man alle Uebergänge zwischen der noch hellen, halbdurchsichtigen Colloïdsubstanz und der durchaus undurchsichtigen, matten, gelbgrauen und gelbröthlichen Masse.

Ein anderer wichtiger Punkt endlich ist der, dafs nicht blofs das Colloïdgewebe sich örtlich weit ausgebreitet hat, dafs es sich nicht allein den verschiedenen Darmhäuten vollkommen substituirt hat, sondern dafs wir aufserdem noch eine doppelte Art entfernter Ausbreitung konstatiren. Einerseits sehen wir eine Menge Geschwülste sich an der Peritonäaloberfläche des Darmes, nicht blofs in der Gegend der *flexura sigmoidea*, sondern am ganzen Colon entlang erstrecken; andererseits sehen wir die Mesenterialdrüsen in grofser Ausdehnung ebenfalls erkranken. Es sind dies Charaktere, welche mit der Entwicklung und der Ausbreitung des Krebses durchaus übereinstimmen und so ist dieser Fall, trotzdem dafs die klinischen Data fehlen, dennoch für die Natur dieser Neubildungen von Wichtigkeit.

Fünfte Beobachtung.

Gallertkrebs des Coecums.

Diese, so wie die folgende Beobachtung findet sich bereits in meiner *Physiologie pathologique*, so wie ich später noch ein Paar Fälle aus meinen chirurgisch physiologischen Abhandlungen hier reproduciren werde. Es war dies nothwendig, um bei dieser ganz auf eigenen Untersuchungen beruhenden Abhandlung, dem Leser gewissermafsen die sämmtlichen Aktenstücke vorzulegen, auf welche ich später meine allgemeinen Folgerungen begründe.

Dieses interessante Präparat, über welches ich ebenfalls keinen klinischen Aufschlufs habe, ist mir am 16ten März 1844 von Herrn Richard, damals Externen der *Maison royale de santé* gebracht worden. Ich habe leider nur das kranke Darmstück erhalten, und ist die Leichenöffnung nicht mit der gehörigen Sorgfalt gemacht worden, um über die weitere Ausbreitung des Uebels bestimmte Data zu besitzen. Das Uebel hatte seinen Sitz im Coecum und erstreckte sich auf das Colon;

nachdem der Darm weit geöffnet und ausgebreitet war, zeigt die kranke Neubildung eine Masse von 12 Centimetern Länge auf 9 Centimeter Breite und 3 bis 4 Centimeter Dicke. Sie ragt uneben und höckerig über das Niveau des übrigen Darmtheiles hervor. Die kranke Schleimhaut selbst zeigt ein maschiges areolares Ansehen und bietet einige Aehnlichkeit mit der Oberfläche einer Bienenwabe dar. Die mit Gallertsubstanz gefüllten Maschenräume, welche theils weit, theils enge und spaltenförmig sind, schwanken zwischen 1 bis 5 mm. Länge oder Durchmesser. Die Verdickung der Schleimhaut ist so bedeutend, dafs auf 37 mm. der gröfsten Dicke des kranken Darmes, 22 allein auf die Schleimhaut kommen. Sie ist übrigens mit den darunterliegenden Theilen so verwachsen, dafs man sie nur künstlich von denselben abpräpariren kann.

Untersucht man nun die Geschwulst von Aufsen nach Innen, so sieht man zuerst von der Peritonäaloberfläche her auf dem frischen Schnitte ein hartes Gewebe, welches durch das Messer geräuschvoll getheilt wird; diese harte Substanz wird nach innen weicher und geht allmälig in ein fast breiiges, trübes Gewebe über, welches durchaus den Anblick des Encephaloïdgewebes darbietet und an die unteren Schichten des Gallertgewebes grenzt. In der harten sowohl, wie in der weichen so eben beschriebenen Substanz, sieht man zahlreiche Gefäfse und in beiden sieht man neben dem deutlichen Krebsgewebe eine gewisse Menge mit Gallertsubstanz angefüllter Maschenräume. Je weiter man aber nach der inneren Oberfläche des Darmes kommt, desto bestimmter und entschiedener wird das zitternde, gallertartige Ansehen der eigentlichen Colloïdsubstanz, welche stellenweise durch schöne feine Gefäfsnetze durchsetzt ist; inmitten dieser Gallertsubstanz findet man kleine, nicht scharf umschriebene weifsliche Massen, welche die Consistenz und den Anblick verkreideter Gewebstheile haben. An der Verbindungsstelle des kranken mit dem gesunden Theile des Darms sieht man äufserlich mehrere vereinzelte gewissermafsen gestielte Geschwülste. In der Dicke der harten äufserlichen scirrhösen Substanz findet sich ein kleiner Abscefs mit sehr deutlichen,

ein- oder mehrkernigen Eiterzellen. Die verkreidete Substanz zeigt unter dem Mikroskope nur feine mineralische Kernchen, ohne kristallinische Structur.

Die harte scirrhöse Substanz des äufseren Darmtheils zeigt ein so festes, faseriges Gefüge, dafs man nicht deutliche Krebselemente in derselben sieht, wohl aber sieht man diese in der darauf folgenden weichen, weifslich grauen oder leicht röthlichen, laktescirenden Markmasse. Diese ist von einem trüben, dicken Krebssafte infiltrirt. In diesem Safte sieht man besonders viele Zellenkerne, welche, wenn sie rund sind, 0,01 mm. bis 0,0125 mm. Gröfse haben; wenn sie aber elliptisch sind, bei gleicher oder etwas geringerer Breite eine grofse Länge zeigen. In ihrem Innern sieht man viele feine Körnchen und 1 bis 2 Kernkörperchen, von 0,0028 mm. Gröfse. Diese Kerne sind zum Theil von weiten, unregelmäfsigen glatten Zellenwänden umgeben, welche in manchen sphärisch oder ovoïd sind; in den rundlichen ist die mittlere Gröfse 0,025 mm., in den unregelmäfsigen finden wir bis auf 0,0275 mm. Länge, bis 0,015 mm. Breite. Ueberall, wo die Krebsmasse nur die geringste Trübung zeigt, findet man auf das Bestimmteste jene Zellen- und Kernelemente.

Wir kommen nun zur Untersuchung der eigentlichen Gallertsubstanz. Mit einer 50maligen Vergröfserung finden wir eine unregelmäfsige fasrigte Netzausbreitung mit rundlichen oder unregelmäfsigen Maschen. Die Fasern sind fein und verzweigt, von deutlichen Umrissen und liegen büschelförmig bei einander, gehen aber von den verschiedenen Büscheln seitlich ab, um zum Theile die Wände der nahen Hohlräume zu bilden. Bei dieser schwachen Vergröfserung sieht man sowohl zwischen den Fasern als im Raume der Maschen eine feinkörnige Substanz, welche bei starker Vergröfserung viele blasse Zellen einschliefst, welche viele feine Kernchen in ihrer Substanz enthalten. Die Gröfse dieser Körper schwankt zwischen 0,005 mm. bis 0,012 mm.; in manchen ist ein kleiner Kern enthalten, von 0,0025 mm. bis 0,005 mm. Gröfse. Hin und wieder sieht man wohl deutlichere Krebselemente, welche sich aber nur zufällig in den Präparaten befinden; im Allgemeinen sind jene Colloïdelemente durchaus von denen des

Krebses verschieden und dieser Unterschied jener blassen, feinkörnigen, unregelmäfsigen, nur ausnahmsweise kernhaltigen Colloïdkörperchen tritt um so mehr hervor, als eben die gleiche Geschwulst in dem tiefen Markschwammgewebe den genauesten Vergleich erlaubt.

Bemerkungen.

Trotzdem, dafs in dieser Beobachtung eigentlich nur die anatomische Beschreibung der Geschwulst genau gemacht ist, bietet sie dennoch einen bedeutenden doktrinalen Werth dar; sie zeigt uns einen Fall, in welchem neben dem allercharakteristischesten Gallertkrebsgewebe deutlicher Markschwamm vorkommt. Wir finden in dem letzteren unläugbare Krebselemente, während sich in dem ersten durchaus uncharakteristische Colloïdkörperchen finden. In diesem Falle war das Colloïd von dem eigentlichen Krebselemente viel bestimmter gesondert, als dies in den früheren Beobachtungen der Fall war. In den ersten Krankengeschichten finden wir durchaus kein Encephaloïdgewebe; in der 4ten Beobachtung sehen wir schon in den Mesenterialdrüsen eine trübe, bröcklichte Masse und in der nächstfolgenden Beobachtung werden wir ein noch innigeres Verschmelzen von Krebs- und Gallertmasse finden.

Wenn auch diese Beobachtung eine meiner älteren über Gallertkrebs ist, so kann ich doch die Genauigkeit derselben verbürgen; ich habe sie damals mit meinem Freunde Dellive lange und vielfach untersucht und finde in meinen Notizen eine grofse Menge während der Untersuchung niedergeschriebener Details, von denen ich hier eben nur einen kurzen Auszug mitgetheilt habe.

Sechste Beobachtung.

Gallert- und Encephaloïdkrebs miteinander in einer Orbitalgeschwulst kombinirt.

Diese, so wie die später über Gallertkrebs des Uterus mitgetheilte Beobachtung, finden sich in meinen chirurgisch-physiologischen Abhandlungen. Es ist dieser Fall folgender:

Ein Kind von 2 Jahren war bis vor einem Jahre vollkommen gesund gewesen. Damals fingen die Eltern an, unter dem untern Augenlide eine kleine, erbsengroſse Geschwulst hervortreten zu sehen, welche so schnell zunahm, daſs sie nach 4 Monaten bereits die Gröſse eines Taubeneies erreicht hatte. Nun wurde ein Chirurg zu Rathe gezogen, welcher die Geschwulst exstirpirte. Es schien alles Krankhafte hinweggenommen worden zu sein und die Wunde vernarbte. Schon nach 3 Monaten jedoch zeigte sich ein Recidiv, und nun nahm die Geschwulst noch schneller als das erste Mal an Umfang zu und hatte sich namentlich in den letzten Wochen so bedeutend vermehrt, so daſs dieselbe, als das Kind in der Dieffenbachschen Klinik vorgestellt wurde, bereits die Gröſse einer Mannesfaust erreicht hatte. Das Kind war bleich und mager und bot ein kachektisches Aussehen dar. Die Geschwulst, welche, aus der Orbita hervortretend, die ganze Gegend des linken Auges verdeckte, bestand aus einer Menge kugelförmiger, höckriger Lappen. Die Consistenz war abwechselnd weich und fast elastisch, die Oberfläche stellenweise roth und gefäſsreich, an anderen Orten ulcerirt und mit Eiterkrusten bedeckt. Vom Auge selbst war nichts zu sehen; jedoch war dies nach der Aussage der Eltern nicht der Ausgangspunkt der Geschwulst gewesen. Auch ergab sich dies bei der Operation als richtig. Von Zeit zu Zeit war die Oberfläche der Geschwulst der Sitz leichter Blutungen. Ueber die Symptome, Schmerzhaftigkeit, Störung des Allgemeinbefindens, über den Zustand der Verdauungsorgane konnte ich mir keine nähere Auskunft verschaffen, da das Kind zu jung war, als daſs die Eltern über diese Punkte hätten genau Rechenschaft geben können.

Die Geschwulst wurde in der Art exstirpirt, daſs ein Theil des über dieselbe hinweggehenden Augenlides zur Bildung eines späteren unteren Augenlides erhalten wurde. Nun wurde die Geschwulst selbst an ihrer Basis aus der Orbita mit Messer und Scheere entfernt, wobei das Kind in Folge von Blutverlust mehrere tiefe Ohnmachten hatte, aus denen es nach Einflöſsung von Wein erwachte. Es wurde sodann der durch die Geschwulst nach

hinten gedrängte Augapfel nach vorn gezogen und durch eine Naht fixirt, das Augenlid wurde ebenfalls wieder angenäht, dann die Wunde mit Charpie verbunden und diese vermittelst eines Tuches fixirt.

Die Wunde vernarbte nach und nach; ein Theil des untern Augenlides war brandig geworden, so dafs hier keine Heilung *per primam intentionem*, sondern durch Granulationsbildung zu Stande kam. Wir haben den Kranken später aus den Augen verloren.

Die Untersuchung der exstirpirten Geschwulst zeigt Folgendes: Sie ist eine höchst merkwürdige Zwischenform zwischen Gallertkrebs und Markschwamm, überall von reichlichem Krebssaft infiltrirt. In den mehr colloïden Theilen zeigt sich das Gewebe unter der Form einer durchsichtigen, gelbgrünen, gallertartigen Substanz, stellenweise eine bedeutende Vaskularität darbietend. In einzelnen kugelförmigen Lappen der Geschwulst ist die gallertartige Masse mehr dekolorirt, an manchen Stellen wechselt sie mit mattem, weifsem Gewebe ab, und in anderen gröfseren Lappen hat das Gewebe die gelbliche, stellenweise röthliche Färbung, die Consistenz und den Saftreichthum des reinen Markschwammes. In allen Theilen der Geschwulst bildeten ein feines Faserstroma und Krebszellen die Basis des Krebsgewebes. Stellenweise sah man grofse vollständige Zellen, von 0,025^{mm}. bis 0,04^{mm}., mit deutlichen Kernen, von 0,101^{mm}. bis 0,016^{mm}. Viele der Kerne lagen frei im Gewebe, ohne Zellenwand; in ihrem Innern sah man ein bis zwei grofse Kernkörperchen. Die Zellenkerne zeigten zum Theil sehr verdickte Wandungen. Manche der vollständigen Zellen waren von feinen Fettkörnchen infiltrirt. Das Faserelement bildete in den gelben Markschwammmassen ein dichtes Netz, existirte aber in viel geringerer Menge in der Colloïdsubstanz; und hier fand sich noch aufserdem eine ziemliche Quantität durchsichtiger, armorpher, feinkörniger Zwischenmasse.

Bemerkungen.

Wir begegnen in dieser Beobachtung einer Form des Krebses, welche schon mehr den wahren Uebergang zum Markschwamme

bildet. Die grünliche Färbung, die unvollkommene Durchsichtigkeit der Markmassen besteht wohl noch fort, aber dieses deutliche Fasergerüste, welches fast regelmäfsige, mit Gallertsubstanz gefüllte Maschen bildet, tritt hier vielmehr zurück. Alle Uebergänge finden sich von diesem Colloïdgewebe in das allerdeutlichste Markschwammgewebe. Auch fehlen hier die untypischen Colloïdkörper und sind durch wirkliche Krebszellen ersetzt.

Man könnte mir vielleicht mit einigem Grunde vorwerfen, dafs dieser Fall eigentlich gar nicht hieher gehöre. Dieser Vorwurf wäre gegründet, wenn die theoretischen Anschauungen derjenigen Forscher richtig wären, welche eben nur bestimmt abgegrenzte Typen für alle Krankheiten annehmen. Bei der Einheit des Organismus, bei der Solidarität aller seiner Theile kann es aber solche Typen nicht geben, wie die *genera* und *species* der Pflanzen und Thiere, sondern um gewisse Grundtypen der krankhaften Veränderungen gruppiren sich eine Menge Uebergänge zu verwandten Gebilden und Krankheitsprozessen. Wir sehen also im vorliegenden Falle gewissermafsen die letzte Degradation des Gallertkrebses, in welcher die amorphe, halbdurchsichtige Substanz noch in grofser Menge besteht, aber nur als zufälliges Nebenelement einer unläugbaren Krebsablagerung. Einen Uebergang zu dieser letzten Degradation bildet der vorhergehende Fall, in welchem Encephaloïdgewebe die tiefen Theile der Darmgeschwulst einnimmt, während deutliches Colloïdgewebe die inneren Darmtheile ersetzt hat.

Immer mehr dringen wir auf die Nothwendigkeit, die krankhaften Gewebe nicht für die Krankheiten selbst zu halten, nicht das Produkt mit dem Prozesse zu verwechseln, von welchem es am Ende nur ein integrirendes Kettenglied ist, und vergessen wir nicht, dafs die neuere klinische Medizin, wie sie ein Bedürfnifs der Zeit ist, mit den philosophischen Anschauungen der Physiologie beginnt, in der Physiologie sich fortentwickelt und sowohl in der Beobachtung am Krankenbette, wie in der am Leichentische, eben nichts als angewandte Physiologie sein soll.

An Fälle dieser Art schliefst sich eine bisher wenig gewürdigte Krebsform an, welche die Chirurgen in ihrer rohen

Naturanschauung nicht mit Unrecht zum Colloïdkrebse rechnen und von welchem ich öfters Ablagerungen im Knochensysteme und einmal auch im Magen gefunden habe. Der folgende Fall bietet ein Beispiel der Art dar.

Siebente Beobachtung.

Gallertkrebs des Kopfes des Oberarmbeines.

Ein 42jähriger Mann, an der Bank angestellt, von schwächlichem Aussehen und bleichem Teint, hat seit mehreren Jahren eine Anschwellung in der Schulter bemerkt, über deren erste Entstehung er durchaus keine genügenden Aufschlüsse geben kann. Allmälig nahm die Geschwulst der Schulter immer zu, das Uebel, welches Anfangs nur der Sitz lanzinirender Schmerzen gewesen war, wurde immer dauernder und heftiger schmerzhaft, so dafs der Patient in den letzten 4 Monaten ununterbrochen litt, fast nicht mehr schlafen konnte, sehr von Kräften kam, das kranke Glied gar nicht mehr gebrauchen konnte, und sich so entschlofs, in die *Maison royale de santé* sich aufnehmen zu lassen, wo er in der chirurgischen Abtheilung des Herrn Monod sich befand. Die Abnahme der Kräfte und das schlechte Aussehen abgerechnet, sind die übrigen Funktionen, das Athmen, der Kreislauf und die Verdauung etc. in gutem Zustande.

Am rechten Arme erstreckt sich eine eiförmige Anschwellung, von der Schulter bis an die Verbindung des mittleren mit dem unteren Drittel des Oberarms; die gröfste Breite dieser Geschwulst zeigt einen Durchmesser von 15 Centimetern, bietet allgemein eine feste und harte, aber stellenweise mehr elastische Consistenz dar. Die fast beständigen Schmerzen haben den lanzinirenden Charakter. Die Bewegungen des Schultergelenks sind vollkommen aufgehoben und der ganze Arm, wenn man ihn zu bewegen sucht, zeigt nur einen Ortswechsel des Schulterblatts, während das Verhältnifs der Gelenktheile unverändert bleibt.

Am 16ten September 1848 wird die Exartikulation des Oberarms von Herrn Monod auf folgende Weise vorgenommen. Vor allem wird die Subclavia unterbunden, der Arm wird alsdann durch den Ovalärschnitt entfernt. Alsdann wurden mehrere

kleine Geschwülste aus den nahen Muskeln entfernt, unter andern fanden sich deren mehrere in der *fossa infrascapularis;* der äufsere freie Theil des *acromion* war ebenfalls erkrankt und wurde abgesägt, so wie der *processus coracoïdeus.* Es wurden dann zahlreiche Ligaturen angelegt und die Wunde verbunden.

Die Untersuchung des Oberarms zeigt, dafs der ganze obere Theil des *Humerus* in der krankhaften Masse verschwindet; diese ist von fest elastischer Consistenz, von gelblicher, halbdurchsichtiger Färbung und bietet hin und wieder kleine Höhlen mit einer halbflüssigen, zitternden, gelblichen Masse angefüllt dar. Die Oberfläche der Geschwulst, dem *periosteum* entsprechend, ist von Knochennadeln vielfach durchsetzt; mit einer breiten Basis scheint die ganze Geschwulst vom Periosteum der innern Seite des Oberarmknochens ihren Ursprung zu nehmen. Die Muskeln sind überall aufserordentlich verdünnt.

Bevor wir nun das Gewebe dieser Geschwulst beschreiben, wollen wir nur noch angeben, dafs am Tage der Operation eine bedeutende Nachblutung eintrat, welche das Anlegen dreier neuer Ligaturen nothwendig machte. Der Kranke war im höchsten Grade entkräftet und starb am nächsten Tage. Die Leichenöffnung ist nicht gemacht worden.

Das Gewebe der krankhaften Neubildung ist unregelmäfsig gelappt, weifsgelblich, glänzend, halb durchscheinend, von gallertartigem Ansehen, aber trüber als das Colloïdgewebe der meisten bisher beschriebenen Geschwülste; stellenweise ist das Gewebe gefäfsreich, an anderen Stellen aber wieder sehr gefäfsarm. Beim Drucke entleert man keinen Krebssaft, drückt aber eine Menge gallertartiger Bröckelchen heraus, nebst einer geringen Menge eines schleimigen, durchsichtigen Saftes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man ein feines Fasernetz, mit sehr unregelmäfsigen Maschen, welches eine halbdurchsichtige Substanz einschliefst, in welcher sich eine grofse Menge sehr blasser Zellen finden. Diese kann man nur durch Anwendung von senkrechten Diaphragmen und Beschattung genauer untersuchen. Dann aber ergiebt sich die gröfste Aehnlichkeit derselben mit wirklichen Krebszellen. Die mittlere Gröfse

der Zellenwände, welche rundlich oder oval sind, beträgt 0,02^{mm}. bis 0,025^{mm}.; sie schliefsen einen deutlichen Kern ein, von 0,008^{mm}. bis 0,01^{mm}.; nur in wenigen sieht man ein deutliches Kernkörperchen. In vielen Zellen sieht man sehr deutliche Fettmoleküle, welche in manchen so gehäuft zusammenliegen, dafs sie wahre Fettaggregatkugeln bilden. Diese Fettkörnchenablagerungen habe ich deutlich in einigen Zellkernen beobachtet. Von grofsen Mutterzellen nirgends eine Spur.

Bemerkungen.

Die Krebsnatur der Krankheit ist in diesem Falle wohl unzweifelhaft; die Ausdehnung der Geschwulst, die Schmerzhaftigkeit, das Ergriffensein des Allgemeinbefindens, die Umwandlung des Knochens, die Ablagerung ähnlicher Geschwülste in den umgebenden Theilen, sprechen, vom klinischen Standpunkte aus, für die Diagnose.

Bei der anatomischen Untersuchung finden wir ein halbdurchsichtiges Gewebe, das aus gallertartigen Lappen besteht, in welchem ein Fasernetz die halbdurchsichtige Substanz überall durchzieht; die Zellen sind blafs und schwer zu untersuchen, weichen aber von den gewöhnlichen Colloïdkörperchen durchaus ab und haben mit Zellen, die man im unläugbaren Krebse findet, grofse Aehnlichkeit.

Einen ganz ähnlichen Fall haben wir früher im Magen beobachtet. Die sehr verdickten Magenhäute waren in der ganzen *portio pylorica* und selbst in einer ziemlichen Ausdehnung an der grofsen Curvatur miteinander verwachsen und gröfstentheils durch ein eigenthümliches, weifsgelbes Gewebe ersetzt, welches nur unvollkommen durchsichtig war, auf der Schnittfläche keinen eigentlichen Krebssaft zeigte, wohl aber bei Druck, oder wenn man mit dem Messer über die Fläche strich, eine Menge gallertartiger Bröckelchen darbot, in welchen man äufserst blasse, aber dennoch mit denen des Krebses übereinstimmende Zellen fand. Ich habe leider die genaue Beschreibung dieses Falles verloren, war aber durch dieses Präparat so frappirt, dafs ich mich des Anblicks desselben sehr deutlich erinnere.

Achte Beobachtung.

Colloïdkrebs des Rectum.

Im Monat März 1843 habe ich im anatomischen Museum in Basel ein sehr schönes Präparat von Gallertkrebs des Rectum gesehen. Wiewol in Weingeist erhalten, konnte man doch noch den Anblick und die Durchsichtigkeit des Gewebes sehr deutlich erkennen; aber die mikroskopische Untersuchung konnte zu keinem entscheidenden Resultate führen. An der Basis des Gallertgewebes, in den äufseren Darmhäuten, fand sich ein gelblich weifses, ziemlich hartes Gewebe, welches dem des Scirrhus glich. Die Gallertsubstanz selbst, welche besonders die Stelle der Schleimhaut und des darunter liegenden Zellgewebes einnahm, war in einem sehr deutlichen Maschennetz von Fasern eingeschlossen. Die in dieser Gallerte enthaltenen mikroskopischen Körperchen hatten durchaus nicht das typische Ansehen der Krebszellen, glichen aber den in reiner Colloïdsubstanz enthaltenen granulösen Körperchen. Ueber den Krankheitsfall selbst hat mein Freund, Herr Prof. Miescher, die Güte gehabt, mir folgende Aufschlüsse zu geben:

Der Kranke war 58 Jahre alt; er war bis in den Sommer des Jahres 1842 wohl gewesen, von der Zeit hatte er öfters ziemlich heftige Leibschmerzen, welche einer sedativen Behandlung wichen. Aber allmälig wurden diese Schmerzen häufiger und dauerten fast beständig fort. Der Kranke verlor Appetit und Kräfte, so dafs er das Bett nicht mehr verlassen konnte. In diesem Zustande liefs er sich in das Basler Spital bringen.

Man konstatirte in der linken unteren Bauchgegend, an der der *flexura sigmoidea* entsprechenden Stelle, und mehr nach der Weiche hin, eine unregelmäfsig abgegrenzte Geschwulst; der Bauch war übrigens überall hin empfindlich. In der Gegend der Geschwulst zeigten sich häufig lanzinirende Schmerzen. Im Anfange der Krankheit hatte hartnäckige Verstopfung bestanden, welche später durch eine, besonders in der Nacht auftretende Diarrhöe ersetzt wurde, aber bald in einen immer stärker werdenden Durchfall überging. Von Tag zu Tag wurde

der Kranke schwächer, verfiel in einen vollkommenen Marasmus und ging schon am 27sten November d. J. zu Grunde.

Bei der Leichenöffnung fand man an der Cardia eine Hypertrophie des Zellgewebes unter der Schleimhaut mit Verhärtung, aber ohne Krebsablagerung. Die Därme waren durch leichte Adhärenzen an ihrer Oberfläche mit einander verbunden. Der Hauptsitz des Uebels war am Ende des Colons und besonders im Mastdarme. Alle Darmhäute waren erkrankt und, wie wir gesehen, von gelblichem, scirrhösen Ansehen an den äufseren Theilen, während das Colloïdgewebe nach dem inneren Theile des Darmes hervorragte. Aufserdem aber fanden sich noch melanotische Ablagerungen in dem Darmkrebs und zerstreut in kleinen Geschwülsten auf der Peritonäaloberfläche des Darms. Die eine der Lungen war an der Spitze emphysematös, das Herz normal, ein Inguinalbruch bestand auf der rechten Seite, die Mesenterialdrüsen, das Peritonäum und alle übrigen Baucheingeweide waren gesund.

Bemerkungen.

Trotz der sehr unvollkommenen Data dieser Krankengeschichte zeigt diese doch auch wieder ihren eigenthümlichen Werth. Wir sehen einen alten, 88jährigen Mann in Zeit von kaum 6 Monaten, nach vorher guter Gesundheit, an einem Darmleiden zu Grunde gehen, Abmagerung, Kräfteverlust, beständiges Leiden schliefsen die Scene. Dieser klinische Verlauf kommt mit dem des Darmkrebses vielmehr überein, als mit dem irgend eines andern chronischen Darmleidens. Bei der Leichenöffnung zeigt sich am Ende des Colons und am Anfange des Mastdarms ein Gallertkrebs, der, wenn er ganz allein bestünde und als konkreter Fall analysirt würde, wohl an der Krebsnatur des Uebels zweifeln machen könnte, aber auf der anderen Seite sehen wir, wie in dem merkwürdigen Beispiele des Gallertkrebses des Coecum die äufsere Schichte der Darmgeschwulst ein durchaus scirrhöses Ansehen darbieten. Hier könnte man uns einwenden, dafs, da wir die mikroskopische Untersuchung nicht angestellt haben, wir wohl für Scirrhus hätten nehmen

können, was eigentlich eine bloſse Zellgewebsverhärtung sein konnte. Nun aber kommt zur Aufklärung der anatomischen Diagnose ein wichtiger Umstand hinzu, der nämlich, daſs sowohl in den äuſseren Theilen der Geschwulst, als an der Oberfläche der Serosa, kleine melanotische Geschwülste zerstreut liegen, und dieser Umstand, mit dem übrigen anatomischen Befunde zusammengehalten und mit dem klinischen Verlaufe namentlich zusammengestellt, spricht offenbar für die Krebsdiagnose. Der Vergleich endlich dieses Falles mit den übrigen, in dieser Arbeit mitgetheilten Fällen zeigt, daſs wir hier ein neues Kettenglied zwischen der reinen Gallertgeschwulst und dem unläugbarsten Carcinom haben.

Neunte Beobachtung.

Gallertkrebs des Pylorus und des Peritonäum.

Auch über diesen Fall kann ich nur höchst unvollkommene Auskunft geben. Im Jahre 1845 sah ich in der anatomischen Gesellschaft ein Präparat vorzeigen, welches in der ganzen *portio pylorica* des Magens ein sehr schön ausgeprägtes Exemplar von Alveolarkrebs darbot. Die Magenhäute waren sehr verdickt und auf der inneren Oberfläche des Magens ragten aus dem groſsmaschigten Fasernetze die schönsten durchsichtigen Gallertmassen hervor. Der Pylorus war wenig verengert. An der Peritonäaloberfläche des Magens und in dem angrenzenden Theile des Peritonäums sieht man eine Menge kleiner Gallertgeschwülste von gelbgrünlichem Ansehen und von unvollkommener Durchsichtigkeit, an ihrer Oberfläche zum Theil mit Gefäſsnetzen bedeckt, was ihnen ein rosiges Ansehen giebt. Man kann diese Geschwülste leicht mit dem Finger zerdrücken und erhält alsdann eine Menge Bröckelchen, welche denen gleichen, die man erhält, wenn man das Parenchym fleischiger Früchte, z. B. weicher Pflaumen, zwischen den Fingern zerquetscht. Ueber den Kranken wurde beim Vorzeigen des Präparates nur gesagt, daſs es ein ältlicher Mann gewesen, welcher an Verdauungsbeschwerden, Verstopfung und später an Diarrhöe gelitten habe.

Ich erinnere mich wohl, damals mehrere dieser Geschwülste mikroskopisch untersucht zu haben, finde aber in meinen Papieren hierüber durchaus keine schriftlichen Notizen und habe auch keine deutliche Erinnerung des Befundes jener Untersuchung.

Bemerkung.

Wichtig ist es, zu konstatiren, dafs auch in diesem so unvollkommen berichteten Falle wieder Multiplicität der Geschwülste im Peritonäum neben der zuerst in der *portio pylorica* des Magens stattfindenden Ablagerung besteht, was allerdings mit der Multiplicität der Krebsablagerungen nahe übereinkommt.

Zehnte Beobachtung.

Gallertkrebs des Magens und des Peritonäums.

Bei dem bedeutenden Raume, welchen die bereits mitgetheilten Krankengeschichten einnehmen, wollen wir von der gegenwärtigen, welche übrigens die gewöhnlichen Erscheinungen des Magenkrebses darbietet, nur einen kurzen Auszug der Beobachtung am Krankenbette mittheilen.

Eine 41jährige Frau, von mittlerer Constitution, welche stets in guten hygiaenischen Umständen gelebt, weder Mangel gelitten, noch Exzesse in spirituosen Getränken gemacht hatte, leidet seit ihrer Kindheit an einer schweren, langsamen Verdauung. Sie hat, was man gewöhnlich einen schwachen Magen nennt. Sie war stets genöthigt, mäfsig und wenig zu essen, weil nicht blos ihre Verdauung langsam war, sondern sie auch sehr zu Indigestionen neigte, welche sich mitunter mit Erbrechen endigten, dieser Zustand bot jedoch sonst nichts Beunruhigendes dar. Sie befand sich dabei relativ wohl und konnte ihren Beschäftigungen ununterbrochen obliegen. Sie war regelmäfsig menstruirt, verlor aber die Regeln im 40sten Jahre. Zwei Jahre vorher, im Ganzen 3 Jahre 3 Monate vor ihrem Ende, wurde sie von neuen Digestionsbeschwerden befallen. Der Appetit, welcher sich bisher in gutem Zustande erhalten

hatte, nahm ab, von Zeit zu Zeit hatte sie Erbrechen, ihre Verdauung war von der Zeit an ungleich schwieriger und langsamer als früher. Dabei trat schon bald nach dem Beginn jener Erscheinungen Abmagerung und Schwinden der Kräfte ein; die zuerst nur alle 8 bis 14 Tage wiederkehrenden Anfälle von Erbrechen wurden immer häufiger und nach 2jähriger Dauer der Krankheit traten sie fast täglich ein. Um diese Zeit wurde auch eine Geschwulst in der Magengegend, wie die Kranke erzählt, bemerkbar. Aufser den Nahrungsmitteln fand sich noch in den erbrochenen Massen eine bräunliche oder schwärzliche, schleimige oder grünliche Substanz.

Die Kranke war nur wenige Wochen im Spital. Sie bot einen strohgelben Teint dar und hatte häufige lanzinirende Schmerzen in der Magengegend, welche auf Druck sehr empfindlich war. Die Geschwulst, welche den ganzen rechten Theil des Magens einnahm, aber doch noch von den falschen Rippen der rechten Seite getrennt war, zeigte einen ziemlich bedeutenden Umfang (sie erstreckte sich bis unter die Nabelgegend) und aufserdem grofse Beweglichkeit. Das Erbrechen wurde in den letzten Wochen immer häufiger, aufserdem war eine immer zunehmende Diarrhöe schon seit mehreren Monaten eingetreten, der Appetit war vollkommen verschwunden, so wie auch der Schlaf. Am Ende der Krankheit bedeckte sich die Mundschleimhaut und die Zunge mit dem am Ende chronischer Krankheiten so häufigen weifslichen, breiigen Anfluge, welcher bekanntlich aus Pilzfäden besteht. So ging die Kranke im tiefsten Marasmus zu Grunde.

Bei der Leichenöffnung finden wir zuerst den Magen im folgenden Zustande. Er ist mäfsig ausgedehnt. Sein vorderer rechter Theil zeigt eine gelbliche lappige Geschwulst, von ungefähr 9 Centimetern Durchmesser. Sie besteht zwischen dem Anfange des Pylorus und der kleinen Curvatur. Die innere Fläche des Magens ist nur von einer geringen Quantität bräunlicher Flüssigkeit bedeckt. In der *portio pylorica* findet sich eine, durch Ulceration entstandene Grube, welche jedoch nicht bis an die Pylorusklappe reicht. Diese, sowie die Cardial-

öffnung ist noch wohl durchgängig. Unter dieser Ulceration und noch mehrere Centimeter im Schleimhautgewebe um dieselbe herum findet sich bis fast zur äufseren Peritonäaloberfläche die wohl charakterisirte Substitution des Gallertkrebsgewebes. Dieses bildet auch den Grund der erwähnten Verschwärung. Im übrigen Theil des Magens ist die Schleimhaut ein wenig verdickt, nur in dem grofsen Magengrunde ist sie erweicht und verdünnt. Die Muskularis ist im ganzen Magen etwas verdickt. Im Dünndarme findet sich eine gelblich grünliche Flüssigkeit. Seine Schleimhaut ist gesund, während die Schleimhaut des Colons im allgemeinen verdickt, übrigens blafs und erweicht ist und eine Menge kleiner Ulcerationen darbietet. Im Peritonäum, und besonders im grofsen Epiploon, findet sich eine Menge Krebsgeschwülste, die zwischen der Gröfse einer Erbse und einer Haselnufs schwanken, von ungleicher Oberfläche, von einer grau- oder gelblichgrünlichen halbdurchsichtigen Substanz gebildet. Einige scheinen gewissermafsen gestielt. Zerstreut, wiewohl weniger dicht als im Epiploon, findet man Geschwülste dieser Art in fast allen Theilen des Peritonäums. Gefäfse sind nur an der Oberfläche der Geschwulst, was durch künstliche Injektion noch deutlicher hervortritt. Nur wenige Gefäfse dringen hin und wieder in das Innere dieser Geschwülste und verlaufen an den Maschen des Fasernetzes.

Die übrigen Organe bieten durchaus nichts Krankhaftes dar.

Bemerkungen.

Wir haben hier einen merkwürdigen Fall von ulcerirtem Colloïdkrebs des Magens, was hier weniger auffallen mufs, da die primitive Colloïdablagerung in dem Unterschleimhautzellgewebe und in der Muskularis Statt gefunden hatte. Bei der verhältnifsmäfsig geringen Verletzung der Orifizien konnte im Anfang das Uebel ziemlich langsam verlaufen. Aber die verhältnifsmäfsig längere Dauer abgerechnet, finden wir durchaus alle klinischen Momente, welche den Magenkrebs charakterisiren.

Die Leichenöffnung bietet noch das Interessante dar, dafs nicht blos die sekundären Gallertgeschwülste sich in der der

Magenoberfläche nahe liegenden Substanz des grofsen Epiploon befinden, sondern dafs fast das ganze Peritonäum mit solchen Ablagerungen besäet ist. Symptome, Verlauf, Leichenbefund sprechen also hier deutlich für die Krebsnatur des Uebels.

Wir machen hier nur noch auf eine andere, bei den verschiedensten Nutritionsstörungen eintretende Complikation aufmerksam. Es ist dies die so tiefe Veränderung der Struktur und der Funktionen des Darmkanals. Dafs dieser Zustand nicht durch Continuitätsreizung entsteht, geht im vorliegenden Falle schon daraus hervor, dafs bei dem Sitze des Uebels im Magen es nicht der Dünndarm, sondern grade der Dickdarm war, welcher krankhafte Veränderungen darbot.

Eilfte Beobachtung.

Gallertkrebs in der Gebärmutter und im Becken, Encephaloïdablagerungen im Eingange der Scheide und in der Blase.

Eine 38jährige Frau, von ursprünglich kräftigem Körperbau, Mutter von 6 Kindern, hat ihre Mutter im 43sten Jahre an einer Krankheit des Uterus mit bedeutenden Metrorrhagien (höchst wahrscheinlich Krebs des Uterus) verloren. Seit dem 14ten Jahre regelmäfsig menstruirt, hat sie 6 Schwangerschaften und Geburten ohne den geringsten Unfall gehabt. Während der 7ten Schwangerschaft hatte sie viel Kummer und sie abortirte 2 Monate vor dem natürlichen Ende der Schwangerschaft. Damals, 7 Jahre vor der jetzigen Krankheit, litt sie nach dem Abortus an sehr starken Mutterblutflüssen. Erst nach einem Jahre war sie wieder vollkommen hergestellt. Nun genofs sie einer vollkommenen Gesundheit bis zum Monat Mai 1842, also 18 Monate vor ihrem Tode. Zu jener Zeit begann wieder die Disposition zu den Blutflüssen, welche von Zeit zu Zeit aufhörten, dann aber immer wiederkehrten. Im Januar 1843 wurde ihr in mehreren Malen eine Geschwulst am *collum uteri* entfernt. Die Farbe des Operirten war rosenroth, die Consistenz weich; die Kranke vergleicht die Beschaffenheit dieses Gewebes mit Kälbermilch. Sie wurde auch mehrmals kauterisirt. Nun fühlte sie sich wohl vorübergehend besser, aber dies dauerte nicht

lange und im September 1843 kam sie in das Hospital Beaujon, in einen der Krankensäle Louis'. Sie war schwach, abgemagert, bleich, sonst mit ziemlich normaler Respiration und Verdauung. Aus der Scheide hatte sie einen häufigen rothen Ausfluſs, mit Blutpfröpfen gemischt, häufige Uterinkoliken, Schmerzen in der linken Darmbeingegend, keine Schmerzen im Kreuz, aber oft an der inneren und vorderen Seite der unteren Gliedmaſsen. Der Puls war regelmäſsig, 80 Pulsschläge in der Minute. Vom 10ten September bis zum 17ten November, dem Tage ihres Todes, hatte sie oft Metrorrhagien, oft lanzinirende Schmerzen im Unterleibe, besonders in der linken Inguinalgegend, oft auch weiſsen Fluſs. Alauneinspritzungen und innerer Gebrauch von Mutterkorn, so wie kalte Umschläge auf den Unterleib, schafften nur sehr vorübergehende Erleichterung. Der Puls wurde allmälig beschleunigt und sehr schwach, die rechte untere Extremität schwoll ödematös an, die Kräfte schwanden, und so starb die Kranke am 17ten November 1843.

Bei der Leichenöffnung fand sich, auſser in den Beckenorganen und in der Scheide, nichts Krankhaftes. Der hintere Theil der Blase war stark injicirt und nach hinten und seitlich fanden sich in derselben ungefähr 20 kleine, ovale, weiſsliche, 2 bis 3^{mm}. groſse Vorsprünge, von denen einzelne gestielt die Schleimhaut durchbrochen haben. Die weichen weiſsen Körper können leicht hinweggenommen werden. Es scheinen dies kleine beginnende Krebstuberkeln zu sein; mehrere derselben sind rosenkranzförmig aneinander gereiht.

Der Uterus hatte bedeutend an Umfang zugenommen und zeigte eine Länge von 15 Centimetern, besonders ist das *collum uteri* bedeutend geschwollen, an vielen Orten mit den umliegenden Theilen verwachsen und mit dickem, grünlichem Schleim bedeckt; er hat auf 5 bis 7 Centimeter Breite 3 bis 4 Centimeter Länge. Die Höhle des Körpers des Uterus zeigt auf einem Durchschnitte einen homogenen Eiter, seine ganze innere Oberfläche bedeckend, sonst ist dieser Theil der Gebärmutter gesund. Im Mutterhalse aber findet sich hauptsächlich das Krebsübel; seine Wand hat bis auf 4 Centimeter Dicke und besteht

aus einem gelblichen areolaren Gewebe, in welchem Fasern von unregelmäfsiger Anordnung sich so miteinander durchkreuzen, dafs ovale Maschen, im Mittleren von 4 bis 5^{mm}. Durchmesser, gebildet werden, welche ganz von einer zitternden, gallertartigen, fast durchsichtigen, fest mit den Areolen verbundenen Masse ausgefüllt sind. Wenn man diese Substanz zerdrückt, so hat man das Gefühl, wie wenn man ein weiches feinkörniges Gewebe zwischen den Fingern zerreibt, dem Parenchym reifer Früchte ähnlich. Bei stärkerem Drucke entleert man aus der Geschwulst eine schleimige, im Wasser unlösliche Masse. In dem krankhaften Gewebe erkennt man weder Blutgefäfse noch Blutergüsse. Nach aufsen ist das Gewebe durch ein festes Gewebe abgegrenzt, nach innen ist es blofs stellenweise von einem dünnen Häutchen bedeckt. Nach oben hin werden die Maschen enger und die Gallertsubstanz zeigt sich dort in geringerer Menge. In die Höhle des *collum uteri* ragt an vielen Stellen das Gallertkrebsgewebe hinein, an andern bedeckt es eine zum Theil zerstörte aufgewulstete Schleimhaut. Nur stellenweise ist das Gallertgewebe grünlich und undurchsichtig. Die Vaginaloberfläche des *collum uteri* ist ganz in den pathischen Prozefs hineingezogen und von ihrem primitiven Gewebe fast nichts mehr zu sehen. Im Eingange der Scheide ist eine flache, ungefähr 5 Centimeter grofse Krebsgeschwulst, mit schwammigter Oberfläche, von weifslich gelber und stellenweise röthlicher Farbe, dem Gewebe des *collum uteri* ähnlich, aber keine Gallertsubstanz enthaltend. Eine rundliche Geschwulst, von der Gröfse eines Hühnereies, findet sich unter dem Rande des Psoasmuskels, von weifsgelblicher Farbe, sehr weicher Consistenz, dichtmaschiger als der Krebs des Uterus, jedoch auch in den Maschen das beschriebene halbdurchsichtige Gewebe enthaltend.

Bemerkungen.

Unläugbar geht aus dieser letzten Krankengeschichte wieder die intime Verwandtschaft des Gallertkrebses mit den gewöhnlichen Formen des Carcinoms hervor; wir finden hier sogar die Erblichkeit des Krebsübels. Die Mutter der Kranken war am

Krebs des Uterus zu Grunde gegangen. Unsere Kranke selbst bot in jeder Hinsicht den klinischen Verlauf des Krebsübels dar: Auswüchse am Collum des Uterus, welche durch mehrfache Operationen entfernt wurden, immer häufiger werdende Metrorrhagien, Schmerzen im Hypogastrium, dem Becken und in den unteren Extremitäten, sehr starke Leukorrhöe, Abmagerung und Sinken der Kräfte. Die ganze Krankheit verläuft in einem Zeitraume von 18 Monaten, welcher fast der mittleren Dauer des Uteruskrebses nach unseren Untersuchungen gleichkommt.

Hätte man nur bei der Leichenöffnung das areolare maschige Gewebe, welches mit einer zitternden gallertartigen Substanz dicht ausgefüllt ist, gefunden, so könnte natürlich Zweifel über die Krebsnatur der Krankheit obwalten. Dieser Zweifel würde schon durch die gleichzeitige Existenz einer ähnlichen Geschwulst unter dem Rande des Psoas an Gewicht verlieren; unläugbar wird nun die Krebsnatur aber dadurch, dafs zu gleicher Zeit eine Encephaloïdgeschwulst sich am Eingang der Scheide zeigt und gegen 20 kleine Krebstuberkeln sich in dem Zellgewebe unter der Blasenschleimhaut abgelagert haben.

Wir haben dem Leser jetzt die Materialien vorgelegt, welche uns zu allgemeinen Anschauungen über diese sonderbare Form des Krebses geleitet haben. In den die Krankengeschichten begleitenden Bemerkungen haben wir bereits unsere Meinungen geltend gemacht und zu zeigen gesucht, welches das Gewicht jedes einzelnen Falles, in Bezug auf die allgemeinen Abstraktionen, sein könnte. Wir kommen nun zu dem zweiten, viel kürzeren Theile, zu den eigentlichen aus der Analyse jener eilf Krankengeschichten hervorgehenden Folgerungen.

Zweiter Theil.

Allgemeine Bemerkungen über die Natur des Gallertkrebses.

In Bezug auf den Sitz des Colloïdkrebses haben wir vor Allem 2 Umstände zu unterscheiden, deren Existenz bereits darauf hindeutet, dafs man es nicht mit den sogenannten gut-

artigen Neubildungen zu thun hat. Wir haben nämlich vor Allem den Sitz der primitiven Ablagerung und den der sekundären Ausbreitung ins Auge zu fassen. Was den Sitz des Uebels in seinen gewöhnlichsten Ausgangspunkten betrifft, so haben wir einerseits die Beobachtung früherer Autoren bestätigen können, dafs Magen und Darmkanal der Lieblingssitz dieses Uebels sind, andrerseits aber die verhältnifsmäfsige Häufigkeit dieser Krankheit in den Geschlechtsorganen konstatirt. Rechnen wir zu unseren 11 Krankengeschichten noch eine zwölfte hinzu, in der ein Colloïd im Humerus bestand, und welche wir deshalb nicht beschrieben haben, weil es mit dem von Herrn Monod exstirpirten (7te Beobachtung) vollkommen übereinkommt, so haben wir unter 12 Fällen 6, in denen die Verdauungsorgane der Hauptsitz des Uebels sind, und zwar 3mal der Magen in seiner *portio pylorica,* 1mal das Coecum, und 2mal die *flexura sigmoidea,* wovon in einem der Fälle das Uebel mehr im Colon besteht, im anderen sich besonders auf das Rectum fortsetzt. Dreimal finden wir die Geschlechtsorgane (zu denen wir die Brustdrüse zählen) erkrankt und zwar ist es zweimal die Brustdrüse selbst und 1mal die Gebärmutter. Von den 3 übrigen Fällen finden sich 2 im Knochensystem (im Humerus) und einer in der Orbita. Man kann also, in Bezug auf die Häufigkeit des Ausgangspunktes, den Satz aufstellen, dafs der Verdauungsapparat der häufigste Sitz ist, und hier wieder der rechte Theil des Magens. Alsdann kommen im Darmkanal, besonders die Uebergangsstellen, vom Dünndarm in den Dickdarm und von diesem in das Rectum. Zunächst kommen dann die Geschlechtsorgane und endlich das Knochensystem. In den übrigen Theilen gehört das primitive Auftreten zu den seltenen Erscheinungen.

Wir wollen hier noch nicht die eigenthümliche Structur dieses Gewebes näher betrachten, aber darauf können wir jetzt schon aufmerksam machen, dafs das Colloïdgewebe nicht wie Faser-, Fett- oder Balggeschwülste sich in den Zwischenräumen der gesunden Gewebe ablagert, und diese blos etwas aus einander drängt, sondern dafs von seinem ersten Auftreten an bis

zu seinem meist tödtlichen Endverlaufe das krankhafte Gewebe sich dem gesunden vollkommen substituirt, dieses verdrängt und durch Absorption verschwinden macht. So haben wir die Brustdrüse theilweise in dem Colloïdgewebe vollkommen untergehen gesehen; theilweise fanden wir an verschiedenen Stellen durch Einlagerung gesonderte kleinere Geschwülste. Das Gleiche haben wir an den Lungen beobachtet, ferner an den Bronchial- und den Achseldrüsen. Das Colloïdgewebe haben wir in der Art die Interkostalräume durchbrechen sehen, dafs von den Muskeln nur noch die innersten sehnigten Fasern verschont blieben. Im Magen und Darmkanale haben wir von der Schleimhaut bis zu dem Peritonäalüberzuge die Normalelemente zum grofsen Theile untergehen sehen, wie dies bei Scirrhus und Encephaloïdkrebs der Fall ist, ja einmal haben wir sogar (10te Beobachtung) neben der Substitution eine wahre und tiefe Ulceration in der *portio pylorica* des Magens beobachtet. In einem andern Falle zeigte sich ein Abscefs inmitten der Substanz der krankhaften Neubildung. Im Knochensysteme haben wir eine so tiefe Veränderung des Oberarmbeines beobachtet, wie solche nur beim ausgebildetsten Krebse vorkommt. Im *collum uteri* war die Muskelsubstanz und die Schleimhaut zum grofsen Theile untergegangen und nur äufserlich war das Colloïdgewebe noch von einer geringen Menge normalen Gewebes umgeben. Diese so vollkommene Substitution ist dieser Krankheit mit dem wirklichen Krebse durchaus gemein.

Betrachten wir nun nach dem örtlichen Auftreten die allgemeine Ausbreitung, so kommen wir hier wieder zu den merkwürdigsten, dieses Gewebe dem Krebse immer mehr nähernden Erscheinungen. Unter den elf Beobachtungen fehlt nur in einem einzigen Falle eine weitere Ausbreitung. Es war dies die zweite Beobachtung, in welcher wir frische Tuberkulose fanden, und ausser dem verhältnifsmäfsig nicht weit vorgeschrittenen Colloïdkrebse der *portio pylorica* fand sich nirgends eine ähnliche Ablagerung. Gehen wir aber die weitere Ausbreitung in den übrigen Fällen durch, so ergiebt sich folgendes: In der ersten Beobachtung tritt das Uebel in der Brustdrüse auf, später erkranken die

Achseldrüsen in grofser Ausdehnung, das Uebel setzt sich durch die Interkostalmuskeln direkt in die Brusthöhle fort; aber aufser jener Continuitätsausbreitung finden wir besonders die Lunge der anderen Seite tief erkrankt, zahlreiche Krebstuberkeln im Diaphragma, die linke Lunge theils in grofser Ausdehnung aus Colloïdgewebe bestehend, theils kleine Geschwülste zerstreut darbietend. Die Bronchialdrüsen und das Zellgewebe der Mediastina endlich bieten deutliche Colloïdsubstitution dar. In dem 2ten Falle finden wir die oben erwähnte Ausnahme rein örtlicher Natur. In der 3ten Beobachtung tritt zuerst ein Colloïdgewebe in der rechten Brustdrüse auf, längere Zeit nachher entwickelt sich ein höchst charakteristischer Scirrhus unterhalb der linken Brustdrüse. Beide Geschwülste werden am gleichen Tage entfernt und zeigen im Ganzen ähnliche Elemente, nur dafs man in der Colloïdgeschwulst aufser den gewöhnlichen Krebszellen sehr viele Mutterzellen findet, ferner die Fasern unter der Form eines regelmäfsigen Gerüstes konstatirt und viele halbdurchsichtige Gelatinoïdsubstanz antrifft.

In der 4ten Beobachtung geht das Uebel von der *flexura sigmoidea* aus, bleibt jedoch auf dieser allein nicht beschränkt, sondern findet sich in zerstreuten Massen auf der Peritonäal-Oberfläche des Colons und in einer sehr grofsen Menge von Mesenterialdrüsen. Im 5ten Falle haben wir über die Leichenöffnung gar keine Auskunft, man bringt uns nur den kranken Theil des Darms ins Haus, und dennoch finden wir äufserlich auf der Oberfläche des kranken Coecum mehrere kleine gestielte Geschwülste; aber höchst wichtig wird dieser Fall noch durch den Umstand, dafs wir den undurchsichtigen Krebs, besonders das Encephaloïdgewebe, in den äufseren Schichten finden, während der Colloïdkrebs nach Innen, von dem anderen Gebilde getrennt, besteht. Im 6ten Falle haben wir bei einem Kinde einen Krebs der Orbita, in welchem Scirrhus, Markschwamm und Gelatinoïdkrebs in derselben krankhaften Masse vorkommen, alle aber gleichmäfsig mit Krebszellen durchsäet sind. Das bereits mehrere Monate früher operirte Kind hatte schon kurze Zeit nach jener Operation einen Rückfall. Hier haben wir freilich

ein noch örtliches Uebel, aber die Beobachtung ist eben durchaus unvollkommen, da wir den Kranken nach der Operation nicht haben verfolgen können. Indessen Niemandem wird es einfallen, nach dem Lesen jener 6ten Beobachtung, die Krankheit für ein örtliches gutartiges Uebel zu halten. In dem 7ten Falle sehen wir einen Colloïdkrebs des Humerus durch Exartikulation entfernen, kleine Geschwülste liegen in der Umgebung der gröfseren zerstreut, der Kranke geht zu Grunde, die Leichenöffnung wird nicht gestattet; dennoch aber sah man, dafs auch hier weitere Ausbreitung des Uebels Statt gefunden hat. In der 8ten Beobachtung sehen wir einen gallertartigen Krebs des Rectum, in welchem nicht blos am Peritonäum, entfernt vom Rectum, ähnliche Geschwülste existiren, sondern aufserdem melanotische Ablagerungen, welche in solchen Fällen gewöhnlich krebsartig sind, Statt finden. In der 9ten Beobachtung findet ebenfalls Multiplicität der Geschwülste am Peritonäum Statt, der Ausgangspunkt war der Magen. In ähnlicher Weise, aber in viel ausgedehnterem Mafse, finden wir im 10ten Falle den Magen zuerst erkrankt, dann aber das ganze Epiploon und viele Stellen des Peritonäum mit gallertartigen Geschwülsten durchsäet. Im 11ten Falle endlich geht das Uebel von der Gebärmutter aus, eine ähnliche gallertartige Geschwulst zeigt sich im Becken; aber am Eingange der Scheide und in dem Zellgewebe unter der Schleimhaut der Blase zeigen sich viele, deutlich encephaloïde Ablagerungen.

Es geht aus allem diesen hervor, dafs nur selten der Colloïdkrebs ein rein örtliches Uebel ist, dafs er sich aber gewöhnlich nur in der splanchnischen Höhle ausbreitet, in der er schon von Anfang an seinen Sitz hat. Hier jedoch findet man sekundäre Geschwülste in der Art abgelagert, dafs man meist wirkliche Continuitätsausbreitung von primitiven Ablagerungsheerden aus nachweisen kann. Allgemeine Infektion findet jedenfalls Statt, wiewohl weniger weit entfernte Theile des Organismus ergriffen werden, als im harten Krebs und im Markschwamme. Von höchster Wichtigkeit endlich ist, dafs wir den Colloïdkrebs nicht blos mit anderen Krebsformen abwechseln sehen, sondern ihn

zugleich in derselben Geschwulst mit diesen untermischt antreffen und hier sehen wir eine gewisse Mannigfaltigkeit in jenem Zusammentreffen, welches 5mal in unseren 11 Fällen Statt fand. Eine erste Form des Zusammenauftretens ist die, dafs in einzelnen Theilen gallertartige Geschwülste vorkommen, in anderen Markschwammgeschwülste; eine zweite Form ist die, dafs in tiefern Theilen Markschwamm sich zeigt, während in anderen, der gleichen krebshaften Masse angehörend, das eigentliche Colloïdgewebe auftritt; die dritte Form endlich ist die, in welcher beide Gewebe gewissermafsen mit einander gemischt sind. Wir haben also besonders die 3 Formen: Abwechseln, Nebeneinandervorkommen und Durcheinanderauftreten von Gallertkrebs mit anderm Krebs.

Es wird wohl nach dieser gewifs naturgetreuen Skizze einem Jeden einleuchten, dafs die Anatomen, welche das Colloïd vom Krebs durchaus trennen wollen, sich einer grofsen Uebertreibung schuldig machen. Wir werden auf diesen Punkt noch später zurückkommen.

Werfen wir nun einen Blick auf die im Leben beobachteten Erscheinungen und den Verlauf der Krankheit, so finden wir hier wieder die Bestätigung unserer Grundansicht, dafs diese ganze Krankheit zur Gruppe der Krebse zu zählen ist. In welchem Organe wir auch in unsern 11 Beobachtungen das Uebel angetroffen haben, so war überall die Symptomengruppe ganz die gleiche, wie die des wirklichen Krebses des entsprechenden Organs. So sehen wir im Brustkrebs Anschwellung der Achseldrüsen und Auftreten einer Geschwulst in der anderen Brustdrüsengegend und Infektion der Organe der Brusthöhle. So sehen wir die am Magen- oder Darmcolloïd leidenden Kranken durchaus die Erscheinungen des Krebses dieses Organs darbieten: Erbrechen, Durchfall, heftige Schmerzen, Wahrnehmen einer Geschwulst durch die Bauchdecken hindurch und besonders tiefes Ergriffensein und Leiden des Allgemeinbefindens. So sehen wir in den Knochen und im Uterus ebenfalls die Krankheit ganz wie einen wirklichen Krebs verlaufen.

Höchst auffallend mufs es dem aufmerksamen Leser dieser

Krankengeschichten erscheinen, dafs wir so ziemlich in allen Abmagerung, Schwinden der Kräfte, bleichen oder strohgelben Teint, Ausdruck des Leidens angetroffen haben, dafs wir mit einem Worte jenen Erscheinungen begegnen, welche mehr als in irgend einer anderen chronischen Krankheit in den letzten Perioden des Krebses auftreten. Wir konstatiren eine so tiefe Nutritionsstörung, dafs bestimmt in mehreren unserer Fälle die örtliche Ablagerung des Uebels allein nicht einzig der Grund davon sein kann. Offenbar hat in dieser Hinsicht Cruveilhier sich einer grofsen Uebertreibung schuldig gemacht. Wir läugnen nicht, dafs das Uebel mitunter rein örtlich bleiben kann; so citirt Cruveilhier den Fall einer Dame, welche seit Jahren einen Colloïdkrebs des Rectum hat und nur die Erscheinungen eines örtlichen Leidens darbietet. Da jedoch die Kranke noch lebt, fragt es sich, in wiefern die Diagnose richtig ist. Im Jahre 1847 brachte einer der Freunde des für die Wissenschaft leider zu früh verstorbenen Casimir Broussais mir eine gallertartige Masse, welche dieser durch den Stuhlgang entleert hatte. Dieselbe zeigte mit der des Colloïdkrebses die gröfste Aehnlichkeit, in kurzer Zeit ging auch dieser ausgezeichnete Patholog an Gallertkrebs zu Grunde; sein Vater, der berühmte Begründer der physiologischen Schule, war an Mastdarmkrebs gestorben, der, nach der von Amusat mitgetheilten Leichenöffnung, den Charakter des Encephaloïds darbot. Und so treffen wir wieder auf einen neuen Berührungspunkt des Colloïdkrebses mit dem gewöhnlichen Krebs in der Erblichkeit des Uebels, von welcher wir in unserer 11ten Krankengeschichte ebenfalls ein Beispiel angeführt haben. Die Mutter dieser an Uteruskrebs verstorbenen Frau war ebenfalls an Krebs der Gebärmutter zu Grunde gegangen, soviel wir nach den vielen über diesen Punkt gegebenen Aufschlüssen urtheilen dürfen. Da der Colloïdkrebs der Gebärmutter zu den höchst seltenen Erscheinungen gehört, so ist es ungleich wahrscheinlicher, dafs die Mutter der Kranken an gewöhnlichem Encephaloïdkrebs unterlegen sei. So hätten wir also nicht blos 2 Fälle von Erblichkeit, sondern zugleich Fälle, in denen es einigermafsen wahrscheinlich, dafs Gallert-

krebs mit anderem Krebs in den zwei Generationen abgewechselt hat. Wir stellen dies jedoch als ein höchst unsicheres Faktum hin und hätten es gar nicht erwähnt, wenn es uns nicht daran läge, alle Punkte anzuführen, welche spätere Forscher auf neue Richtungen der klinischen Beobachtung aufmerksam machen können.

Was die Dauer und den Verlauf des Gallertkrebses betrifft, so hat es uns freilich geschienen, als wäre diese, wenige Ausnahmsfälle abgerechnet, im Ganzen langsamer als die des wirklichen Krebses. In 7 unserer Krankengeschichten ist die Dauer genau angegeben. Der schnellste Verlauf war der eines Darmkrebses, der in 6 Monaten tödtlich endigte. Die Beobachtung des 2jährigen Knaben, dem eine Orbitalgeschwulst exstirpirt wurde, ist in Bezug auf die Dauer nicht vollständig; so viel aber ist gewifs, dafs das Uebel sich schnell genug entwickelte, um in Jahresfrist, seit dem Beginn des Uebels, zwei Exstirpationen nöthig zu machen. Der Gallertkrebs der Gebärmutter hatte 18 Monate gedauert. Jn den beiden Fällen von Magenkrebs, in denen der klinische Verlauf mit einiger Vollständigkeit beobachtet werden konnte, war die Dauer einmal etwas über 3 Jahre, das andere Mal 4 Jahre. In der Beobachtung, in welcher ein Gallertkrebs in der einen Brust, ein Scirrhus in der andern bestand, war die vollständige Dauer ungefähr 10 Jahre. In unserer ersten Beobachtung endlich, in welcher das Uebel von der Brustdrüse ausging und später in den Brusteingeweiden auftrat, waren 12 Jahre von dem Beginne bis zum Ende der Krankheit vergangen. Diese Zahlen sind zu ungleichmäfsig und zu gering, um aus denselben eine mittlere Dauer berechnen zu dürfen. Längeres Oertlichbleiben und langsamerer Verlauf, als beim gewöhnlichen Krebs, scheint uns aber unläugbar; auf der andern Seite jedoch hüte man sich wegen der längeren Oertlichkeit das Uebel für ein rein örtliches anzusehen. Es ist wahrscheinlich, dafs, da das eigentliche Colloïdkrebsgewebe wenig gefässreich ist, keinen wirklichen Saft enthält, sondern mehr durch und durch eine, wenn auch weiche, so doch concrete Consistenz darbietet, eben dadurch das Fortleiten des

Uebels durch Aufnahme in die Lymphgefäfse und durch venöse Absorption bedeutend gehemmt werde. Beim Krebs müssen wir diese beiden Hauptmomente der allgemeinen Ausbreitung stets berücksichtigen. Die Ausbreitung durch Resorption vom primitiven Heerde aus und die ganz unabhängige vielfache Ablagerung, welche man nur primitiv aus der Blutmasse herleiten kann, und welche offenbar auch durch die örtliche Absorption der Krebselemente bedeutend gefördert wird; die Verminderung des Ersteren erklärt also das längere Oertlichbleiben, wenn auch fast alle in dieser Arbeit enthaltenen Fakta der reinen Oertlichkeit des Uebels widersprechen.

Wir haben das Geschlecht der Kranken in 10 Fällen notirt, von denen 5 Männer und 5 Weiber. Im Ganzen weifs man, ist der Krebs beim weiblichen Geschlechte viel häufiger als beim männlichen, was von der grofsen Disposition der Geschlechtsorgane zu Krebsablagerungen herrührt. Colloïdkrebs hat aber vielmehr Anlage, sich in den Verdauungsorganen zu lokalisiren, deren Krebsaffektionen beim männlichen Geschlechte ungefähr eben so häufig sind als beim weiblichen.

Was das Alter betrifft, so finden wir ebenfalls in 8 Fällen, in denen es notirt ist, die bestimmte Prädisposition der zweiten Lebenshälfte; nur in Einem Falle treffen wir den Colloïdkrebs bei einem 2jährigen Knaben und auch hier tritt er nicht rein auf, sondern ist mit Markschwamm innig vermischt. Ueberdies wissen wir, dafs Augenkrebs zu den Krebslokalisationen gehört, die im kindlichen Alter nicht selten sind. In den *Archives de la societé médicale d'observation* haben wir früher eine Beobachtung im Manuscript gefunden, in welcher bei einem sehr jungen, 1½ Jahr alten Kinde fast alle Organe der Bauchhöhle der Sitz eines Colloïdkrebses waren. Diese damals von Herrn Vernois der Gesellschaft mitgetheilte Beobachtung ist in vieler Hinsicht interessant und hätten wir sie hier mitgetheilt, wenn wir nicht gefürchtet hätten, durch fremde Beobachtungen den Umfang dieser Arbeit unnütz auszudehnen. Auf das bestimmteste beweist sie aber, dafs auch in früher Kindheit sich Gallertkrebs entwickeln kann. Fassen wir nun die anderen 7 Fälle

zusammen, so finden wir zwei zwischen 38 bis 40, vier zwischen 40 bis 42 und einen Fall von 58 Jahren. Auffallend ist es also, dafs 6mal unter 8 das Alter die geringen Schwankungen zwischen 38 bis 42 Jahren darbot. Sollte diese Beobachtung sich ferner bestätigen, so bewiese sie, dafs die Krankheit mehr der früheren Zeit der 2ten Lebensabtheilung angehört.

Der festen Ueberzeugung, dafs die neuere anatomische Schule in den letzten 20 bis 30 Jahren die grofsen Fragen der Pathologie oft viel zu einseitig auf dem necroptischen Wege allein entschieden hat, habe ich vor Allem in diesen allgemeinen Schlufsfolgerungen sowie in den meisten meiner übrigen Arbeiten den klinischen Theil hervorgehoben und komme erst jetzt an die chemische Zusammensetzung und die Structurverhältnisse des Gelatinoïdgewebes.

Aus der chemischen Analyse des Hrn. Prof. Wurz geht hervor, dafs die Gelatinoïdsubstanz des reinen Gallertkrebses in Wasser unlöslich ist; dafs durch Kochen nur eigentlich die sehr wenigen beigemengten Zellgewebstheile sich einigermafsen zu lösen scheinen; in concentrirten Alkalien ist sie löslich und wird hier durch Essigsäure getrübt, aber nur wenig aufgelöst. Offenbar kann man also diese Substanz nicht zur Gallerte rechnen; diese Meinung wird noch vollkommener durch die Elementaranalyse bestätigt, und hier stofsen wir auf das höchst merkwürdige Faktum, dafs wir es mit einem höchst stickstoffarmen Körper zu thun haben. Wir finden nämlich nur 7 pCt. von Nitrogen, während dieses in der Gallerte in grofser Menge, bis auf 18 pCt. vorkommt. Aus der ganzen Uutersuchung geht hervor, dafs es sich um einen eigenthümlichen Grundstoff, welcher von den bekannten Proteinsubstanzen ganz verschieden ist, handelt. Wir begegnen also hier einer wirklichen chemischen Heteromorphie und auch dieses Element nähert das Uebel dem Krebse, dessen sonstige chemische Analyse bis hieher so höchst ungenügend ist, da man eben den Krebs bisher nicht rein hat analysiren können. Dennoch aber zeigt der Krebs in seinem klinischen Verlaufe ebenso wie in seinen morphologischen Verhältnissen, trotz der Abwesenheit der chemischen Spe-

cificität, eine deutliche Heteromorphie. Unter den gleichen Entwicklungsgesetzen stehend, wie alle Gewebe im Allgemeinen, bietet er jedoch Eigenthümlichkeiten dar, welche, wenn sie ihn auch der allgemeinen Histiogenie keinesweges entziehen, doch in ihm bestimmte Besonderheiten erkennen lassen. Dafs nur sehr leichte atomistische Veränderungen in den Proteinsubstanzen am Ende für die Pathologie bedeutende chemische Veränderungen hervorbringen können, ist wahrscheinlich; eben so gewifs ist es, dafs die Zellen mit Kernen und Kernkörperchen eben in den Neubildungen nur solche Verschiedenheiten darbieten, dafs sie allgemeinen Typen folgend, nur in den untergeordneten Charakteren verschieden sein können. So gering aber auch diese Unterschiede sein mögen, so sind es eben Unterschiede und gewinnen dadurch an Werth, dafs sie in konstanten Typen auftreten. Eine eigentliche Geltung erhalten diese Unterschiede dann aber erst durch den Vergleich des klinischen Verlaufes mit der anatomischen Diagnose. Für mich ist die Tuberkulose der Lungen, der *pia mater*, der Lymphdrüsen durchaus in ihrer ganzen Naturgeschichte von den rein primitiven entzündlichen Affektionen dieser Organe verschieden; für mich ist der Krebs der Brustdrüse vom Beginn bis zum Ende in den Erscheinungen wie in der Structur von der Hypertrophie des gleichen Organes in jeder Hinsicht verschieden. Wenn fibroplastische oder epidermoïdale Neubildungen in manchen Punkten sich dem Krebse nähern, so weichen sie eben so bestimmt in andern von ihm ab, und hier kommen wir wieder an die in der Zoologie so oft aufgeworfene Frage der typischen Verschiedenheit und der Uebergänge. Für uns bieten die verschiedenen pathologischen Neubildungen eine wenn auch nicht grofse Zahl von einander gesonderter Typen dar, welche mit andern wohl Aehnlichkeit, aber auch Unterschiede darbieten, also mit den ihnen nahe stehenden Typen verwandt und ähnlich sein können, aber ihnen nicht gleich sind, und von ihnen gesondert werden können und müssen. Grofse und für mich höchst schätzbare, nur durch die Tiefe und Gründlichkeit ihrer Arbeiten höchst sympathische Autoritäten unserer germanischen Wis-

senschaft haben über diesen Punkt der philosophischen Anatomie von den meinigen ganz verschiedene Ansichten aufgestellt. Wer von uns Recht hat, kann ich natürlich nicht entscheiden; so viel aber weifs ich, dafs meine Doktrinen in Folge von vielen Beobachtungen für mich zu Ueberzeugungen geworden sind, welche ich geltend zu machen gewissermafsen die Verpflichtung habe. Wir stehen übrigens in unserer ganzen Medizin auf einer so unglücklichen Uebergangsstufe, wir haben nur erst eine so dunkle Vorahnung einer spätern wirklichen philosophischen, über die Brutalität des concreten Faktums und die Arroganz der reinen Hypothese sich erhebenden Medizin, dafs eben alle Arbeiten unserer Zeit nur Bausteine für das spätere solide Gebäude eines wissenschaftlichen Systems der Medizin sein können. Und nur als solche Baumaterialien sehe ich meine bisherigen Arbeiten an.

Wir kommen nun also zu den Structurverhältnissn des Gallertkrebses, für welchen die in dieser Arbeit schon oft gebrauchten Ausdrücke: gallertiger Krebs, Colloïdkrebs oder Gelatinoïdkrebs, *Carcinoma gelatinoïdes* richtiger und bezeichnender wären, als die gebräuchlichen Namen Gallertkrebs, *Carcinoma alveolare* etc., denn schon der Name mufs ausdrücken, dafs man es mit einer der Gallerte ähnlichen, aber durchaus nicht gleichen Substanz zu thun hat.

Mit bloſsem Auge erkennen wir also in dieser Substanz besonders 2 Grundelemente: ein maschiges Fasernetz, welches gewöhnlich regelmäfsige rundliche Zwischenräume darbietet, in denen die halbdurchsichtige Masse abgelagert ist; ist diese rein, so ist das Ansehen gelb oder graugrünlich, kann aber bei beginnender Trübung mattgelb oder bräunlich werden. Zum Theil wird diese Trübung durch Fettmetamorphose bedingt. Statt des Krebssaftes findet man nur durch Druck oder durch Reiben mit einer Messerklinge auf der Schnittfläche eine Menge gallertartiger Bröckelchen. Die Oberfläche des Schnittes hat oft etwas Körniges, selbst Lappiges. In der in den Knochen vorkommenden Varietät ist das Gewebe blafsgelb, zwar durchsichtig aber etwas weniger vollkommen, als in dem Darmcolloïd. Die Durch-

sichtigkeit ist geringer, wenn die Maschenräume verhältnifsmäfsig kleiner sind. Je gröfser die Räume, desto deutlicher die meergrüne Färbung und die theilweise Durchsichtigkeit. Besteht Encephaloïdkrebs oder Scirrhus neben Gelatinoïdsubstanz in derselben Geschwulst, so finden sich die bekannten Charaktere der ersteren neben denen der letzteren; ein Gleiches findet in melanotischen Ablagerungen statt; nur wenn die verschiedenen Formen des Krebses intim mit einander vermischt sind, tritt die regelmäfsige areoläre Structur zurück und zeigt sich selbst in den mehr durchsichtigen Theilen des Krebses ein schleimiger getrübter Saft. Aufser der Fettmetamorphose haben wir theilweise Verkreidung in diesem Gewebe beobachtet. Es ist dasselbe gewöhnlich gefäfsarm, besonders verlaufen die Blutgefäfse an den Maschen der Fasern, oder an der Oberfläche der kleinen gesonderten Geschwülste; verhältnifsmäfsig nur wenige Aeste dringen in das Innere; dennoch haben wir einmal einen Abscefs in der Substanz eines Gallertkrebses beoachtet, aber freilich befand sich derselbe mit gefäfsreichem Markschwamm combinirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, wenn wir Alles Beobachtete zusammenfassen, folgendes: Die Fasern tragen nicht den Charakter der gewöhnlichen Zellgewebsfasern und liegen bündelförmig beisammen, schicken aber von einem Bündel zum andern rundliche Ausläufer, wodurch dann die Maschenräume gebildet werden; mitunter findet man unter den Fasern viele elastische; diefs war namentlich im Colloïd der Brustdrüse der Fall. Zwischen den Fasern selbst sieht man nicht selten schmale längliche Zellenkerne, welche besonders nach der Behandlung mit Essigsäure deutlich werden. Die Gallertmasse an und für sich ist amorph, hell, unter dem Mikroskop ganz durchsichtig und hin und wieder mit kleinen Körnchen besetzt; in ihr findet man verschiedenartige Zellengebilde, welche theils in den Interstitien der Fasern des Maschengewebes zerstreut liegen, gröfstentheils aber sich in den durch die Maschen gesetzten Hohlräumen und in der diese ausfüllenden Gallerte befinden. In der niedrigsten Entwicklung des reinen Colloïd-Ge-

webes findet man nur die sogenannten Colloïdkörperchen; es sind dieſs kleine granulöse, ziemlich durchsichtige Zellen oder Körperchen von unregelmäſsigen Contouren, welche zwischen $^1/_{200}$ bis $^1/_{80}$ Millim. an Gröſse schwanken; viele enthalten keinen Kern, und ist dieser vorhanden, so ist er gewöhnlich von kleinem Durchmesser, zwischen $^1/_{400}$ bis $^1/_{200}$ Millim. Wir haben diese Form besonders in den Fällen angetroffen, in welchen Colloïdkrebs mit anderem Krebs combinirt war, so daſs in diesen Fällen das Charakteristische gefehlt hätte, wenn man nicht wirkliche Krebsmasse in der Nähe jedes reinen Colloïds gefunden hätte. Schon hier kommen wir zu der Frage, ob wir es mit untypischen Körpern oder mit in ihrer Entwicklung gehinderten Krebszellen zu thun haben. Das Erstere ist jedenfalls faktisch, auf der andern Seite aber geht man gewiſs nicht zu weit, wenn man annimmt, daſs die reichliche Bildung einer durchaus eigenthümlichen, höchst stickstoffarmen, ziemlich soliden und unflüssigen Substanz theils die Entwicklung der Zellen durch Mangel an Flüssigkeit hindern kann, theils durch die eigenthümliche chemische Natur neuen Elementen ihren Ursprung geben kann, theils endlich die Richtung der Zellenentwicklung in hohem Grade zu modifiziren im Stande ist. Es geht hieraus hervor, daſs wenn man jedenfalls mit Recht auf den mikroskopischen Bau bei Bestimmung der Krebsnatur einen groſsen Werth legt, dieser jedoch nie zu hoch angeschlagen werden darf, und daſs man überhaupt bei der Würdigung eines pathologischen Elements nicht vergessen soll, daſs wir in der Medicin ungleich mehr relative als absolut pathognostische Charaktere finden.

In einer Form des Knochenkrebses, in welcher die Colloïdmasse ein mehr gelbliches fein gelapptes Ansehen hat, finden wir deutliche Krebszellen, nur von auſserordentlicher Blässe. Ich habe, noch während ich diese Arbeit redigire, die Zeichnung des zweiten Falles, dessen Beobachtung ich, wie schon gesagt, hier nicht mitgetheilt habe, angesehen und finde in dieser noch deutlichere Krebszellen, als in der mitgetheilten Beobachtung. Sehr deutliche Krebszellen habe ich ebenfalls in dem

Orbital-Krebse gefunden, dessen einer Theil durchaus einen gelatinoïden Anblick darbot, während der andere encephaloïder Natur war.

In der Mehrzahl der Fälle trifft man eine sehr grofse Menge von Mutterzellen an, welchen man vielleicht besser den Namen vielkerniger Zellen geben könnte, wenn diefs ihr einziger Charakter wäre; da aber oft aufser den Kernen vollkommene Zellen in diesen grofsen Körpern vorkommen, so behalten wir den ungenügenden Namen der Mutterzellen noch vor der Hand bei. Von diesen zu unterscheiden sind jene glashellen Kugeln oder Ovoide, welche eine lamellöse Structur zeigen und bis auf $^1/_4$ bis $^1/_2$ Millim. Gröfse haben. Zwischen den concentrischen Schichten liegen blasse längliche Zellenkerne eingestreut. Sind diese Hohlräume Zellen oder rundliche Gebilde ohne Zellennatur? diefs ist eine natürliche Frage; indessen neigen wir uns mehr zur letzten Meinung hin, da wir in einer unserer Untersuchungen eine Menge von lamellösen Wandungen umgebener Mutterzellen gefunden haben, und aufserdem viele lamellöse Hohlräume, welche nur wenige Zellen und Kerne in ihrem Innern enthielten. Was die Mutterzellen selbst betrifft, so haben wir sie meist nur von einer einfachen Zellenwand umgeben gefunden; nur die kleinen waren rund, die gröfseren ovoid, ihre Gröfse schwankte zwischen $^1/_{25}$ bis $^1/_5$ Millim.; in ihrem Innern waren meist viele Kerne, in denen die Kernkörperchen gewöhnlich undeutlich waren; die meisten runden Kerne hatten oft die Dimension derer, welche in den Krebszellen vorkommen, $^1/_{100}$ Millim. und darüber; in manchen Fällen waren sie kleiner. Aufserdem fanden sich vollständige typische Krebszellen in eben jenen charakteristischen Colloïden, theils im Innern der Mutterzellen, theils in jenen concentrischen lamellösen, hellen Kugeln, theils zwischen den Fasern zerstreut.

Die Fettmetamorphose bot, wie in allen andern Gebilden, ihre constanten Charaktere der feinkörnigen Fettinfiltration der Zellen dar. In einem Falle fand ich sie deutlich im Kerne, doch gehört diefs zu den seltenen Ausnahmen. Auch Vertrocknen und Verschrumpfen der Mutterzellen habe ich nicht selten

beobachtet; die grofsen Mutterzellen nehmen alsdann höchst unregelmäfsige Contouren an und die verschrumpften kleinen Kerne sind eben nur mit grofser Aufmerksamkeit an der matten granulösen Masse herauszuerkennen. Die Entstehung der von Virchow so schön beschriebenen Bruträume in den Zellen habe ich bis jetzt in diesen Zellen noch nicht beobachtet; mitunter sieht man in diesen, wie in allen möglichen übrigen Gebilden, kleine glashelle inhaltslose Kugeln von $^1/_{100}$ bis $^1/_{80}$ Millim.

Fassen wir Alles über den mikroskopischen Bau Gesagte in wenigen Worten zusammen, so kommen wir zu dem durch diese ganze Arbeit bereits bewährten Schlusse, dafs auch in der mikroskopischen Structur das Colloïdgebilde in vieler Hinsicht mit dem Krebs theils combinirt ist, theils wenn auch nicht combinirt, mit demselben Vieles gemeinschaftlich hat, auf der andern Seite aber auch bestimmte Eigenthümlichkeiten darbietet.

So kommen wir also endlich auf die Grundfrage aller unserer Untersuchungen über diesen Gegenstand: Soll das in dieser Abhandlung beschriebene Colloïd, der Gallertkrebs der Autoren, zum Krebse gerechnet oder von ihm gesondert werden?

Wir abstrahiren hier vor Allem von jener in so mannigfachen Gebilden vorkommenden halbdurchsichtigen Substanz, welche oft unter dem Namen Colloïd beschrieben worden ist, und beschränken uns nur auf das in dieser Arbeit beschriebene Gelatinoïdgewebe. Wir kommen alsdann zu dem doppelten Schlusse:

1. Der klinische Verlauf, die anatomische Entwicklung, die Structurverhältnisse nähern dies Gebilde durchaus dem in der Pathologie als wirklicher Krebs beschriebenen Uebel, und mufs es nach unserer Ansicht zu der Gruppe der Krebskrankheit gerechnet werden.
2. Dennoch aber treffen wir in diesem Gebilde einen neuen Grundstoff, mehrfache Modificationen der anatomischen und mikroskopischen Entwicklung, endlich einen langsameren Verlauf und ein längeres Oertlichbleiben, so dafs der Gelatinoïdkrebs in der Gruppe der Krebskrankheiten als

eine vom Scirrhus, vom Encephaloid und vom melanotischen Krebs gesonderte Form betrachtet werden mufs und zwar finden zwischen ihm und den eben genannten Formen gröfsere Verschiedenheiten Statt als unter diesen selbst.

Fragen wir uns nun, ob aus der obigen Beschreibung für die Behandlung der Krankheit einiger Nutzen entspringen kann, so stofsen wir zwar sogleich auf die allgemeine Trostlosigkeit, welche bei dem jetzigen Zustande der Wissenschaft für den Krebs nur palliative Hilfe kennt, da kein bekanntes Mittel und keine der gebräuchlichen Operationen ihn auf die Dauer zu heilen im Stande ist. Auf der andern Seite aber ist man hier zu um so kräftigerem Einschreiten berechtigt, als der Verlauf des Uebels sich durch ein längeres Oertlichbleiben charakterisirt. Tritt also das Uebel äufserlich auf, wie in der Brustdrüse und im Knochensystem, so ist offenbar eine vollkommene Exstirpation und ein energisches Verfolgen der Recidive anzurathen. Es versteht sich von selbst, dafs man alle an der Krankheit theilnehmenden Gebilde, z. B. entfernte Lymphdrüsen, entfernen mufs. Hat das Uebel seinen Sitz in den inneren Organen, welche dem Messer nicht mehr zugänglich sind, sitzt es z. B. am Rectum, oder am *Collum uteri*, so dafs es mit dem Messer nicht mehr entfernt werden kann, so gebe man darum ein nachdrückliches Einschreiten noch nicht auf. An der Gebärmutter kann man durch tiefes Brennen oder durch die bei Geschwülsten dieses Organes oft so vortheilhafte Anwendung der von Filhos solidificirten Wiener-Pasta das Uebel in weiterer Ausdehnung zerstören. Offenbar kann man mit der Anwendung der Caustica am Uterus viel weiter gehen, als mit dem Glüheisen. Bilden sich in tieferen Theilen des Darmkanals die schlimmen Erscheinungen aus, welche aus dem gehemmten Fortgange der Faecalmassen entstehen, so suche man durch grofse und dicke Sonden, wie die Schlundsonde, in den Darm so weit als möglich hinauf zu dringen, um ein mechanisches Hindernifs zu heben. In einem Falle der Art hat Cruveilhier, wie er es mir kürzlich mündlich mittheilte, längere Zeit das Leben einer Kranken gefristet, welche, nach ihm, einen Colloïd-

krebs des oberen Theiles des Mastdarmes hatte, und öfters durch Zurückhalten der Faecalmassen in grofser Gefahr zu sein schien.

Die erste Pflicht des Arztes ist also, trotz der schlimmen Prognose dieser Krankheit, vor Allem zu sehen, was er durch energisches Einschreiten noch erreichen kann. Sind aber alle manuellen und chirurgischen Hilfsquellen unanwendbar, so bleibt noch die Palliativ-Behandlung übrig, welche dann nach dem ergriffenen Organ und nach den speciellen Indikationen zu modifiziren ist. Ich gehe um so weniger speciell auf diese ein, als ich sie in meinem kürzlich erschienenen Werke über Krebskrankheiten an vielen Stellen ausführlich erörtert habe. Nur erinnere ich, und lasse ich in dieser Hinsicht nie eine Gelegenheit vorübergehen, ohne darauf insbesondere aufmerksam zu machen, dafs selbst in den schlimmsten chronischen Krankheiten, besonders in den von tiefen Ernährungstörungen begleiteten, derjenige Arzt gewifs noch nützen kann, welcher mit der gehörigen Sorgfalt die ganzen hygiänischen Verhältnisse des Kranken regulirt und nach den Umständen modifizirt. Hiedurch werden dem Organismus wenigstens gegen einen des Sieges sicheren Feind noch so lange Hilfstruppen zugeführt, als der Widerstand nur irgend möglich ist.

Werfe ich jetzt einen Blick auf die ganze vorliegende Arbeit, so kann ich mir nicht verhehlen, dafs in derselben nebst manchen Beobachtungen und Bemerkungen doch durchaus keine monographische Vollständigkeit zu finden ist. Man erinnere sich aber des Titels, in welchem ich eben nur mich anheischig machte, Beiträge zur Kenntnifs des Colloïdkrebses zu liefern.

Erklärung der Zeichnungen.

Fig. 1—5. Elemente des Colloïdkrebses der Brustdrüse, der Lungen etc. (1ste Beobachtung).

Fig. 1. Zellen, theils vereinzelt, theils gruppenförmig zusammenliegend (700malige Vergröfserung).

Fig. 2. Mutterzelle und Aggregate kleiner Kerne (300malige Vergröfserung).

Fig. 3. Grofse helle Kugel mit concentrischen Wänden und Zellen an ihrer Oberfläche, sowie in ihrem Innern (200fache Vergröfserung).

Fig. 4. Histologische Gruppirung dieser durchsichtigen Hohlräume (50fache Vergröfserung).

Fig. 5. Fasergerüst des Colloïds (30fache Vergröfserung).

Fig. 6—7. Elemente einer Colloïd-Geschwulst der Brustdrüse (3te Beobachtung).

Fig. 6. Mutterzellen (500fache Vergröfserung).

Fig. 7. Faserelemente und Mutterzellen (70fache Vergröfserung).

Fig. 8. Elemente aus einem Colloïd des Magens (2te Beobachtung).

Fig. 9. Fasergerüste mit kleinkörnigen Mutterzellen und Kernen (350fache Vergröfserung).

Fig. 10 und 11. Zellen aus einem Colloïd der *flexura sigmoidea* (4te Beobachtung). Lamellöse Zellen mit Kernen und Zellen in ihrem Innern (500malige Vergröfserung).

NB. Die Gröfse der Zeichnungen steht nicht in genauem Verhältnisse mit den mikrometrischen Messungen, welche letztere jedoch im Text immer mit grofser Genauigkeit angegeben sind.

XII.

Ueber parenchymatöse Entzündung.

Von Rud. Virchow.

Der Begriff der parenchymatösen Entzündung in einem anderen, als dem von der älteren Schule gebräuchlichen Sinne, ist von mir zuerst während des Jahres 1846 ausgebildet worden, als ich insbesondere durch das Studium der Bright'schen Nierendegeneration zu der Ueberzeugung gelangte, dafs die eigentlich charakteristischen und wesentlichen Veränderungen bei diesem Prozefs im Inneren der Parenchym-Bestandtheile vor sich gingen. Nachdem ich in meinen pathologisch-anatomischen Cursen im Leichenhause der Charité zu Berlin den Kreis dieser Anschauungen allmälich weiter gesteckt hatte, besprach ich den Gegenstand, mit specieller Anwendung auf die Muskelentzündung, im Sommer 1847 in einer Probe-Vorlesung, die ich Behufs meiner Habilitation vor der medicinischen Fakultät der Berliner Universität zu absolviren hatte, sowie in einem Vortrage über die Bright'sche Nierendegeneration, die ich in der Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin am 26. Juli desselben Jahres hielt. Um indefs dieser Frage, welche mir gegenüber der damals ziemlich souveränen, neuropathologischen Entzündungstheorie von besonderer Wichtigkeit erschien, eine gröfsere Ausbreitung zu sichern, wählte ich sie zum Objekt eines Vortrages, mit dem die medicinische Section der Naturforscher-Versammlung zu Aachen am 20. Sept.

desselben Jahres ihre Sitzungen eröffnete. (Tagesblatt der 25. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte. No. 4, S. 23).

Meine Reise in die vom Typhus heimgesuchten Gegenden Oberschlesiens und die darauf folgenden politischen Ereignisse des Jahres 1848 hinderten mich, der Aufforderung des Aachener Comités und meinem eigenen Wunsche, eine gröfsere Mittheilung darüber für die Berichte der Versammlung auszuarbeiten, nachzukommen. Nur einer meiner Zuhörer aus dem Sommer-Semester 1848, Hr. Niemann, verwerthete, freilich ohne Angabe der Quelle, die Notizen aus meinen Vorlesungen für seine Inaugural-Dissertation (*De inflammatione renum parenchymatosa. Berol.* 1848), und auch in andere Publikationen ging Manches davon, ziemlich wortgetreu, über.

Nichtsdestoweniger sind die Anschauungen, auf welche sich die Lehre von der parenchymatösen Entzündung stützt, noch keineswegs allgemein bekannt geworden und noch weniger allgemein angenommen, und ich habe mich daher jetzt von Neuem diesem Gegenstande zugewendet, um das früher Versäumte nachzuholen und durch neue Erfahrungen, wie sie insbesondere durch die in der letzten Zeit von mir gewonnene Ansicht von der Struktur und Bedeutung des Bindegewebes (Verh. der physik. med. Ges. zu Würzburg, 1850, Bd. II, S. 150) herbeigeführt wurden, zu unterstützen.

Die Probevorlesung vor der Berliner Fakultät, welche insbesondere über die Entzündung der Muskeln handelte, lautete folgendermaafsen:

Diejenigen unter den neueren Untersuchungen, welche sich mit dem Studium der sichtbaren Vorgänge der Entzündung beschäftigt haben, sind mehr oder weniger alle bei den Veränderungen am Cirkulationsapparat oder bei den Eigenschaften der aus den Gefäfsen ausgetretenen Flüssigkeit, des Exsudats stehen geblieben, und Jul. Vogel hat das Ergebnifs dieser Untersuchungen pathologisch-anatomisch so formulirt, dafs die Entzündung = *Capillarhyperämie* + *Hydrops fibrinosus* sei.

Giebt man in dieser Formel auch das erste Glied zu, so kann das zweite wenigstens auf keine Weise angenommen werden. *Hydrops fibrinosus* ist derjenige pathologisch-anatomische Zustand, wo zwischen die Gewebs-Elemente eines Theils oder in eine präexistirende Cavität eine albuminhaltige Flüssigkeit ergossen ist, der eine gewisse Quantität von Faserstoff beigemischt ist. Dieser Faserstoff unterscheidet sich aber sehr wesentlich von dem gewöhnlichen Faserstoff dadurch, dafs er des Contacts mit der atmosphärischen Luft, in den meisten Fällen also des Austrittes aus dem Körper bedarf, um in den gerinnungsfähigen Zustand zu kommen *). Der Begriff des *Hydrops fibrinosus* entspricht daher dem Begriff des entzündlichen Exsudats in zwei Richtungen nicht. Einmal sehen wir nämlich, dafs der gröfste Theil der entzündlichen Exsudate kürzere Zeit nach ihrem Austritt aus den Gefäfsen, ohne Contact mit der atmosphärischen Luft, mitten im lebenden Körper, wirklich gerinnen, dafs sie also den gewöhnlichen Faserstoff enthalten. Das andere Mal sehen wir, dafs die bei der Entzündung aus den Gefäfsen austretende Flüssigkeit sich nicht auf die präexistirenden Cavitäten und auf die Interstitien der Gewebs-Elemente beschränkt; vielmehr können wir nachweisen, dafs die Gewebs-Elemente selbst von dieser Flüssigkeit getränkt werden. Aus diesen und anderen Gründen habe ich mich schon früher veranlafst gefunden, zu der Anschauung der älteren Pathologen zurückzukehren, dafs nämlich sowohl die Entzündung, als überhaupt jeder locale pathologische Vorgang, der mit Veränderungen der Exsudation oder Resorption einhergeht, allgemein als ein Akt der veränderten Ernährung aufzufassen sei (dieses Archiv Bd. I, S. 120 flg.). Betrachtet man demnach die Entzündung, abgesehen von den Veränderungen am Cirkulationsapparat und von den Veränderungen der Resorption, so ergiebt sich, dafs die Exsudation der Ernährungsflüssigkeit entweder einfach vermehrt ist, oder dafs gleichzeitig noch Veränderungen in den quantitativen Verhält-

*) Vergl. dieses Archiv Bd. I, S. 581.

nissen ihrer Bestandtheile eingetreten sind, die sich in der Mehrzahl der Fälle als Veränderungen des Faserstoffgehaltes darstellen. Weiterhin zeigt es sich, dafs diese wie immer veränderte Ernährungsflüssigkeit, das entzündliche Exsudat, entweder auf die freie Oberfläche von Membranen abgesetzt wird, oder dafs sie die Interstitien der Gewebselemente erfüllt, oder endlich dafs sie in die Gewebselemente selbst eindringt. Diese Differenz in der Lokalität des aus den Gefäfsen getretenen Exsudats ist manchen Beobachtern nicht entgangen; bei der Darstellung der parenchymatösen Entzündungen hat man mehrfach von den Veränderungen der Gewebselemente gesprochen, aber man hat geglaubt, dafs diese Veränderungen nur secundäre, so zu sagen, passive seien, während sie nicht blofs gleichberechtigte, sondern sogar nicht selten die einzig nachweisbaren sind; ja man ist so weit gegangen, diese letzteren, wo sie allein zugegen waren, als selbstständige Krankheitsformen von den ersteren abzuzweigen. So, um mich eines Beispieles zu bedienen, welches ich schon in einer früheren Arbeit erwähnt habe (dieses Archiv Bd. I, S. 165), hat man in den Nieren bei Bright'scher Krankheit faserstoffige, cylindrische Exsudate und Entzündungskugeln wahrgenommen und die ersteren als freies, crupöses Exsudat in die Harnkanälchen, die letzteren als irgend welche Produkte der Umbildung dieser Exsudate angesehen. Andererseits hat man Nieren vorgefunden, deren Harnkanälchen voll einer emulsiven Flüssigkeit, deren Epithelialzellen mit feinkörnigem Fett gefüllt waren, und hat das eine Steanose der Nieren genannt und auf eine Infiltration der Zellen aus überschüssig in dem Blut vorhandenem Fett zurückgeführt. Johnson und Toynbee haben nun freilich erkannt, dafs diese sogenannte Steanose eben nur ein bestimmtes Stadium des *Morb. Brightii* sei; sie haben aber damit die Verwirrung auf den höchsten Punkt gebracht, dafs sie den Schlufs zogen, der *Morb. Brightii* sei überhaupt nur eine Fettinfiltration der Nieren. Ich habe früher gezeigt, dafs, während in den geraden und einem Theil der gewundenen Harnkanälchen in den meisten Fällen faserstoffige Cylinder,

freies entzündliches Exsudat gefunden werden, diejenige Veränderung, durch welche die veränderte anatomische Beschaffenheit der Nieren bedingt wird, einzig in den Epithelialzellen der gewundenen Harnkanälchen gesucht werden muſs. Im ersten Stadium der Krankheit vergröſsern sich diese Zellen und der moleculäre, stickstoffhaltige Inhalt derselben vermehrt sich; im zweiten kann diese Vermehrung so steigen, daſs die Zellen dadurch zu Grunde gerichtet werden, zerfallen und die Harnkanälchen sich mit einer moleculären, eiweiſsartigen Substanz gefüllt zeigen, was man in Wien als speckige Infiltration gleichfalls von dem *Morb. Brightii* abgezweigt hat; oder die Zellen können die Fettmetamorphose eingehen, sich mit feinkörnigem Fett füllen, was dann der Stearose entspricht, während die entstandenen Fettaggregatkugeln die längst bekannten Entzündungskugeln ausdrücken; im dritten Stadium zerfallen alle diese Haufen von Fettkörnern, es entsteht eine emulsive Flüssigkeit, die, während sich das vierte Stadium entwickelt, zur Resorption gelangt oder mit dem Harn ausgeleert wird. In manchen Fällen scheint sich der ganze Prozeſs auf diese Veränderungen der Epithelialzellen zu beschränken, so daſs gar keine freien faserstoffigen Exsudate in die Cavität der Harnkanälchen gesetzt werden. Dann ist also das ganze Exsudat in den Gewebselementen selbst gegeben, abgesehen von dem Eiweiſs, welches mit dem Harn ausgeführt wird *).

*) Vergl. Niemann l. c. p. 17. *Qui quidem processus (infl. parenchymatosa) in renibus procedit, et quidem maxime in epithelii cellulis canaliculorum uriniferorum contortorum in substantia corticali. Epithelii cellulae majores fiunt, endosmosi aucta, eorumque contentum nubilum turbidumque fit. Cellulis autem amplificatis canaliculi uriniferi extenduntur et renum ambitus major existit. Canaliculorum amplificatione circuitus sanguinis in vasis capillaribus impeditur, unde anaemia renum oritur; in renum superficie astra venosa conspiciuntur, quia sanguis venosus refluere nequit. — Tum cellulae illae metamorphosin adiposam subeunt, emolliuntur, denique massam formant pultiformem, quae urinae admisceri potest, quo urina fit adiposa. Quae quidem admixtio raro fit, plerumque massa illa resorbetur. Processu progrediente canaliculi uriniferi collabuntur, qu re in renum super-*

Die Entzündung der Muskeln hat mit der Nieren-Entzündung, welche man als *Morb. Brightii* auffafst, eine sehr grofse Aehnlichkeit; die einzige Differenz liegt in dem gröfseren Reichthum der Muskeln an interstitiellem Gewebe. Man findet nämlich das Exsudat bei der Muskelentzündung entweder blofs in den Interstitien der Primitivbündel, oder gleichzeitig in den Interstitien und den Primitivbündeln, oder in den letztern allein. Um mit der letztgenannten Form zu beginnen, so zeigt sich bei einem akuten Verlauf derselben zunächst eine Farben- und eine Cohäsions-Veränderung des Muskelfleisches, — Erscheinungen, welche beide auf eine Veränderung in der moleculären Zusammensetzung des Gewebes schliefsen lassen. Das Muskelfleisch wird bald violett, bald grauroth und bräunlich, bald blafs weifslich, gelblich oder grünlich; es ist brüchig, leicht zerreifslich. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dafs die Muskelprimitivbündel zuerst ein mehr homogenes Ansehen bekommen, ihre Querstreifung wird undeutlich, sie brechen sehr leicht in unregelmäfsige Stücke und an den Bruchenden sieht man sie häufig in Längsfibrillen zersplittert. Weiterhin wird der Inhalt des Primitivbündels trüber, verliert seine gelbliche Farbe und wird mehr grau; in der Scheide zeigt sich allmälich ein moleculärer Inhalt von grofser Dichtigkeit, der sich in Essigsäure klärt und alle Eigenschaften der Proteinsubstanzen zeigt; hie und da sieht man ein Fetttröpfchen darin. Bei ganz akutem Verlauf geht dann sehr bald der Zusammenhang der Primitivbündel verloren, die Scheiden zerreifsen oder werden aufgelöst, der moleculäre Inhalt fliefst in eine Höhle zusammen: man sagt, der Muskel habe sich entzündlich erweicht. — Bei etwas weniger akutem Verlauf sieht man in der moleculären Masse allmälig einzelne Fett-

ficie loca depressiora formantur et renes speciem granulosam prae se ferunt. Loca elata in renum superficie colore intense flavo partes sunt, quae metamorphosin adiposam non subierunt. — Er unterscheidet demgemäfs p. 19 den Verlauf der Krankheit nach drei Stadien, wie es auch von den neuern Beschreibern nachher angenommen ist.

tröpfchen erscheinen, deren Zahl zunimmt, so dafs allmälich das ganze Primitivbündel mit feinkörnigem Fett, das in eine spärliche, stickstoffhaltige Bindemasse eingesetzt ist, erfüllt ist. Nicht selten kann man die ganze Reihe dieser Erscheinungen an einem einzigen Primitivbündel gleichzeitig beobachten. — Endlich sieht man Fälle, und auch diese können immer noch in einer verhältnifsmäfsig kurzen Zeit verlaufen, wo die Fettmetamorphose ohne vorgängiges Zerfallen des Primitivbündels zu moleculärer Substanz auftritt. In diesen Fällen sieht man die Fetttröpfchen in ganz feinen und zierlichen Reihen, perlschnurförmig hintereinander gelagert, in der Längsaxe des Primitivbündels, ganz genau den Längsfibrillen des Muskels entsprechend — ein Faktum, welches die Allgemeinheit des Gesetzes von der Fettmetamorphose an den stickstoffhaltigen Primitiv-Elementen des Körpers von neuem bestätigt. In diesen beiden Fällen der Fettmetamorphose aber, die ich eben beschrieben habe, kann ein Zerfallen des Primitivbündels selbst resultiren.

Daneben existiren nun langsamer verlaufende Formen, die einen anderen Ausgang haben. In manchen Fällen tritt auch hier die Fettmetamorphose der Fibrillen ein. In anderen dagegen sind die sichtbaren Veränderungen sehr unbedeutend. Man sieht dann mit bloſsem Auge das Muskelfleisch entfärbt, grünlichgelb, weifslichgelb, und erkennt unter dem Mikroskop die Primitivbündel nicht mehr gelblich, sondern vollkommen farblos, während sich in denselben kleine Häufchen gelblich gefärbter, glänzender Molecüle finden; es sieht aus, als habe sich der Muskelfarbstoff, der vorher gleichmäfsig durch die ganze Substanz diffundirt war, an einzelnen Punkten in Form von Körnern gesammelt. Die Primitivbündel haben dabei eine gröfsere Brüchigkeit als normal, ihre Querstreifung ist undeutlicher geworden, ihre Längsfibrillen treten ohne Präparation hervor. — Wie aber auch die Metamorphose des Primitivbündels im chronischen Verlauf des localen Prozesses sein mag, so tritt nach einiger Zeit immer eine vermehrte Resorption ein, der veränderte Inhalt des Primitivbündels wird wieder in die Cirkulation aufgenommen, und man sieht zuweilen ein locke-

res Gewebe von leicht faseriger Natur mit sehr viel länglich-ovalen Kernen. Später sieht man die afficirt gewesene Stelle immer eingesunken, unter dem Niveau der Umgebung, und durch ein mehr oder weniger dichtes, röthliches oder weifses Bindegewebe eingenommen, welches zu Ende des Prozesses ein glänzendes, sehnenartiges Ansehen hat: den Sehnenfleck des Muskelfleisches.

Wie ich schon erwähnt habe, so können diese Veränderungen isolirt oder in Combination mit exsudativen Prozessen in dem interstitiellen Bindegewebe der Muskeln auftreten. Diese combinirten Formen sind von Gendrin sehr gut beschrieben, und ich will nur erwähnen, dafs die exsudirten Substanzen bald in einer albuminösen, bald in einer faserstoffigen, bald in einer hämorrhagischen Flüssigkeit bestehen können. Diese Exsudate können weiterhin ihre Metamorphose machen, und man sieht namentlich nicht selten Verwesung und Eiterbildung eintreten. Es entwickeln sich entweder Verjauchungen des Muskels, oder Muskelabscesse.

Endlich kann der exsudative Prozefs sich grofsentheils auf das interstitielle Gewebe beschränken, und nach der chronischen Beschaffenheit des Exsudats oder der Art seiner Metamorphose verschiedene Ausgänge herbeiführen, welche im Allgemeinen den im Bindegewebe überhaupt durch Exsudat herbeigeführten Veränderungen analog sind. Resorption, Entwickelung von Bindegewebe oder Eiter, Verwesung des Exsudates können sich einstellen.

Nach dieser kurzen Darstellung der localen Vorgänge, deren genaueres Detail ich übergehe, wende ich mich zu ihrer nosologischen Bedeutung. Es läfst sich sehr leicht durch die klinische und anatomische Beobachtung sowohl, als durch das Experiment nachweisen, dafs alle die beschriebenen Formen der Muskelentzündung nach traumatischen Veranlassungen entstehen können. Diese Verhältnisse sind von den früheren Schriftstellern, namentlich von Gendrin und Lobstein schon gehörig gewürdigt worden. Ungleich wichtiger, aber ungleich weniger bekannt sind aber die übrigen Formen der Muskel-

entzündung, namentlich die nicht auf locale Veranlassungen entstehenden. Als allgemeine Eigenthümlichkeiten dieser Form kann man ihr Auftreten unter ziehenden oder reifsenden, sogenannten rheumatischen Schmerzen bezeichnen, und man kann fernerhin sagen, dafs die meisten von rheumatischen Erscheinungen begleiteten Krankheitsprozesse Veränderungen am Muskelapparat setzen.

Um zunächst bei dem Muskular-Rheumatismus selbst stehen zu bleiben, so hat Lobstein am entschiedensten sich dafür ausgesprochen, dafs der akute Rheumatismus in einer Muskelentzündung beruhe. Allein auch er hat den Fehler begangen, dafs er diejenigen Zustände der Muskeln, bei denen nur die Gewebs-Elemente erkrankt sind, namentlich die mit Fettentwickelung auftretenden, von den Entzündungen ausgeschlossen hat. Und doch erwähnt schon Morgagni (*de sedibus*. Ep. LVII, Art. 17) diese Veränderung. Bei einem jungen Manne, der an rheumatischen Schmerzen gelitten hatte, heifst es: *Cum ad crassum illud carneum corpus ventum est, quod commune initium praebet sacrolumbo et longissimo dorsi musculis, ecce in eo corpore insolitus apparet color, qualem in vetustis e nucis arbore constructis armariis videmus.* Lobstein selbst (Pathol. Anat. II, p. 310) beruft sich auf die Atrophie der Muskeln, welche der Sitz von akuten Rheumen gewesen, und doch ist diese Atrophie meist die Folge der Erkrankung der Muskelprimitivbündel. Wenn daher fast alle Beobachter, die über die pathologische Anatomie des Rheumatismus gearbeitet haben, bis auf Gottschalk, Griesinger und Hasse, an den Muskeln nichts gefunden haben, so liegt es nur daran, dafs sie die Primitivbündel selbst nicht genau genug untersucht haben; die meisten haben nur die Interstitien betrachtet. So fand schon Drelincourt (bei Morgagni) bei Rheumatismus *gelatinam concretam in superficie musculorum*, eine Angabe, die Abernethy, Macleod und Hasse bestätigt haben; Baillou, Plater und Baglivi sahen eine hämorrhagische Infiltration. Die eigenthümlich trockene, aride, sehnenartige Beschaffenheit der Muskeln, von der Lieutaud,

Portal, Desault und Chomel bei chronischen Rheumatismen sprechen, ist nicht mehr die primäre Veränderung, sondern der Ausgang des Prozesses; entweder ist zwischen den Primitivbündeln neugebildetes, retractiles Bindegewebe vorhanden, und die Primitivbündel sind dadurch atrophirt, oder die letztern für sich sind geschwunden und eine sehnige, schwielige Narbe ist an ihre Stelle getreten — kurz diejenige Veränderung, welche Rob. Froriep als rheumatische Muskelschwiele beschrieben hat. Am exquisitesten habe ich die genuine rheumatische Muskelentzündung an dem Muskelfleisch des Herzens zu beobachten Gelegenheit gehabt. Man sieht dann das Muskelfleisch unter einer mäfsigen Hyperämie der interstitiellen Gefäfse erblafsen; seine rothe Farbe ändert sich in die graurothe, gelblichrothe, endlich in ein schmutziges Gelbweifs oder Grünlichgelb um, man sieht unter dem Mikroskop an den Primitivbündeln die beschriebenen Veränderungen. Bleibt der Prozefs in seiner Akuität bestehen, so wird die Farbenveränderung immer intensiver und es gesellt sich dazu eine so grofse Brüchigkeit der Muskeln, dafs ich in einem Falle eine Ruptur des Herzens dadurch bedingt gesehen habe. Sehr häufig dagegen findet man den Prozefs langsam verlaufen, man sieht dann die Primitivbündel an einzelnen Stellen verschwinden und an ihre Stelle ein eingesunkenes, schwielig-sehniges Narbengewebe treten — eine Veränderung, die schon Morgagni gesehen und als *vitium carnis cordis, in tendineam naturam degenerantis* (Ep. XLV, Art. 23) beschrieben hat. Bochdaleck hat in der neueren Zeit ihre Häufigkeit gezeigt und sie richtig als das Resultat einer *Myocarditis chronica* bezeichnet. Diese Entartung findet sich fast ausschliefslich am linken Ventrikel, am häufigsten an der hintern Wand, und fällt in der Mehrzahl der Fälle mit Dilatation des linken Ventrikels und mit Klappenfehlern der arteriellen Seite zusammen. Die Dilatation scheint in diesen Fällen von einer Paralyse der Muskeln abzuhängen, wie man das auch bei Rheumatismen der äufsern Theile sieht; dieselbe ist entweder allgemein, und dann sieht man gewöhnlich gleichzeitig einen Theil der *Tra-*

beculae carneae atrophiren, ihr Muskelfleisch verlieren und während sich der Ueberzug der innern Herzhaut verdickt, zu den sogenannten anomalen Sehnenfäden sich umbilden, welche zuweilen mitten durch die Herzhöhle gespannt sind. Oder diese Paralyse ist auf die Stelle der sehnigen Entartung beschränkt, und dann entsteht das sogenannte partielle Herzaneurysma. Bei Carswell findet sich eine sehr gelungene Abbildung davon, wo man unter dem Sack das weifsliche, schwielige Gewebe sieht; Rokitansky hat aber zuerst die genaue Erklärung gefunden. — Die mit der Erkrankung der Muskeln zusammenfallende Veränderung an der innern Haut des Herzens, dem Endocardio und der innern Haut der Arterien, welche Lobstein als Sclerose, die neuern Schriftsteller unter dem Namen des atheromatösen Prozesses zusammenfassen, übergehe ich hier.

Die Eigenthümlichkeit des Rheumatismus, schwielige Entartungen des Muskelfleisches hervorzubringen als Resultate der Entzündung, theilt am meisten die Syphilis, während die meisten übrigen Krankheiten, sowohl diejenigen, welche unter gewissen Bedingungen, als auch die, welche constant mit rheumatischen Schmerzen einhergehen, immer eine gröfsere Disposition zur Bildung von Muskelabscessen oder Muskelerweichungen besitzen, die, wie seit Chomel die Beobachter fast einstimmig zugegeben haben, bei eigentlichem Rheumatismus kaum vorkommen. Was die Syphilis anbetrifft, so sind es fast nur französische Beobachter, insbesondere Bouisson gewesen, die in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit auf schmerzhafte, allmälig zu Retraktionen der Glieder führende Affektionen einzelner Muskeln der Extremitäten gelenkt haben, welche im Verlauf secundär-syphilitischer Erkrankungen auftreten. Die wesentliche klinische Differenz dieser Erkrankungen von den rheumatischen liegt hauptsächlich in der Stätigkeit derselben; sie befallen einen einzelnen oder wenige einzelne Muskeln und bleiben in denselben persistent. Anatomisch ist aber die Aehnlichkeit derselben mit den rheumatischen sehr grofs. — Es wäre vielleicht passend, an dieser Stelle auch des soge-

nannten *Rh. gonorrhoicus* zu erwähnen, allein einmal haben wir keine Angaben über die anatomischen Veränderungen der Theile und ich selbst habe denselben nur an Lebenden gesehen, das andremal scheint die Affection vielmehr die Cavitäten und das Bindegewebe der Gelenke, als die Muskeln in Anspruch zu nehmen.

Unter den mit Muskelerweichung oder Muskelabscefs einhergehenden Prozessen stehen obenan die puerperalen, die morvösen und die durch putride Infektion bedingten Erkrankungen, — drei Krankheitsformen, deren Aehnlichkeit auch anderweitig erhellt und von guten Beobachtern z. B. Malgaigne hinlänglich hervorgehoben ist. Die Identität der befallenen Gewebe, die Rapidität des Verlaufes, die Vielfachheit der Erkrankungsheerde sind die hervorstechendsten Punkte bei allen dreien. Cruveilhier (Livr. XVII. Pl. III.) hat zuerst den puerperalen Rheumatismus auf eine zu schneller Abscefsbildung tendirende Muskelentzündung zurückgeführt und die anatomischen Zustände durch sehr gute Abbildungen erläutert. Die zu akuter Erweichung führende Form, welche unter sehr heftigen, localen Schmerzen und unter enormer Hyperämie der Theile aufzutreten pflegt, und wobei die Muskelprimitivbündel stets zu einem moleculären Brei zerfallen, hat er bei Wöchnerinnen nicht gesehen, obwohl sie bei ihnen gleichfalls vorkommt; er hat aber sehr gefehlt, indem er sie bald auf Apoplexie durch Zerreifsung, bald auf Capillarphlebitis bezog, denn man sieht die Veränderung des Muskelfleisches stets dem Blutaustritt, wenn dieser überhaupt eintritt, voraufgehen und man kann sie noch weit über den Erkrankungsheerd hinaus verfolgen. Die vielfachen Abscesse beim Rotz sind schon früher gekannt, als die rheumatismusartigen Schmerzen, unter denen sie sich zu entwickeln pflegen, während umgekehrt die Möglichkeit einer Muskelentzündung, abhängig von putrider Infektion, fast noch gar nicht die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen hat, obwohl man oft genug ziehende und reifsende, flüchtige und persistente Gliederschmerzen dabei erwähnt hat. Solche Abscesse können in allen Muskeln vorkommen, namentlich finden

sie sich aber an den Muskeln der Extremitäten und des Herzens. Immer sind Veränderungen der Primitivbündel selbst zugegen, am Herzen sehr häufig unter der Form der Fettmetamorphose der Längsfibrillen; dann zerfallen die Muskelbündel an einzelnen Stellen, ihr Detritus mischt sich mit dem interstitiellen Exsudat, und in dem so entstandenen Heerd tritt dann entweder Verwesung oder Eiterbildung ein. Die Umgegend des Heerdes kann dabei von einer jüngeren, faserstoffigen Exsudatschicht (pyogene Membran) ausgekleidet sein, oder nicht; die Anwesenheit dieser Schicht hat nichts Charakteristisches weder für Rotz, noch für Puerperalfieber, ebensowenig als die Anwesenheit der Abscesse überhaupt etwas Pathognomonisches für Rotz enthält. Wie bei den Pferden, so sieht man auch beim Menschen den Rotz ohne Muskelabscesse verlaufen, und umgekehrt sieht man Muskelabscesse, wo an Rotz nicht zu denken ist.

Man sieht schliefslich die Muskelabscesse noch auftreten unter Bedingungen, die bis jetzt nicht genau zu fixiren sind, die man sich namentlich in der Wiener Schule begnügt hat, unter der Ontologie „spontane Pyämie" einzureihen. Meist nach einem heftigen Schüttelfrost pflegt in diesen Fällen ein sehr lebhaftes, wie man sagt, rheumatisch-entzündliches Fieber einzutreten; zahlreiche, stürmische und energische Herzbewegungen, heftige reifsende und ziehende Gliederschmerzen, starke Eingenommenheit des Kopfes, sehr bald furibunde Delirien, denen nach wenigen Tagen der Tod folgt, nachdem zuweilen noch vorher das Fieber den sogenannten typhösen Charakter angenommen hat. Die Autopsie zeigt dann in vielen Fällen aufserordentlich zahlreiche meist sehr kleine Abscesse in den Muskeln des Thorax, der Extremitäten, und häufig im Psoas und Iliacus, nicht selten im Herzen, besonders in den Papillarmuskeln. Solche Prozesse können sich ganz ohne andere vorhergegangene Krankheit „spontan" entwickeln; sonst sieht man sie am häufigsten als Nachkrankheit des Typhus in solchen Epidemien, wo die Aehnlichkeit desselben mit den Puerperalfiebern zuweilen einen so hohen Grad erreicht. Es ist wahrscheinlich, dafs in solchen Fällen eine bestimmte Alteration des Blutes zugegen ist, wahr-

scheinlich, dafs diese Alteration nicht sowohl in der quantitativen Veränderung der Mischung der normalen Blutbestandtheile, sondern in der Beimischung einer dem Blute fremden Substanz, einer *materia peccans*, beruht. Die Möglichkeit, durch Beimischung fauliger Substanzen zum Blut ähnliche krankhafte Vorgänge hervorzurufen, spricht dafür, aber es läfst sich positiv erweisen, dafs es nicht Zellen fremdartiger Beschaffenheit sind, die im Blut sich finden, dafs namentlich Pyämie weder in diesem, noch in irgend einem andern Falle existirt. So wahrscheinlich es also ist, dafs eine bestimmte *materia peccans* zugegen ist, so müssen wir doch erklären, dafs wir darüber nichts Positives wissen. —

Der Vortrag über Entzündungen mit parenchymatösem Exsudat, den ich darauf bei der Naturforscher-Versammlung zu Aachen hielt, wurde durch folgende Betrachtungen eingeleitet:

Es darf als sicher vorausgesetzt werden, dafs alle vorurtheilsfreie Beobachter an den Erscheinungen, die wir unter dem Begriff der Entzündung zusammenfassen, drei Reihen zu unterscheiden vermögen, von denen die eine an dem Cirkulationsapparat, die zweite an den Nerven, die dritte an den Geweben vor sich geht. Die deutsche Medicin — und die aufserdeutsche ist ihr zum Theil darin gefolgt — hat seit der Zeit, dafs man das Mikroskop zur Erläuterung der krankhaften Vorgänge herangezogen hat, in der Betrachtung jener Erscheinungen meist einseitige Wege eingeschlagen, und nachdem man anfangs fast nur die Veränderungen an der Circulation beachtet hatte, ist man in den letzten Zeiten hauptsächlich auf die Nerven zurückgegangen, indem man die Gewebe mehr oder weniger unberücksichtigt liefs. Von der Ueberzeugung ausgehend, dafs nur die gleichzeitige Berücksichtigung aller drei Reihen eine den Thatsachen äquivalente Anschauung gewähren könne, bin ich in verschiedenen früheren Arbeiten auf die Formel der älteren Aerzte zurückgegangen, dafs nämlich die Entzündung, sowie überhaupt jeder locale pathologische Prozefs, als eine Anomalie

der Ernährung zu fassen sei, oder noch schärfer formulirt, dafs die entzündlichen Erscheinungen den Excefs aller oder bestimmter einzelner Vorgänge der Ernährung ausdrücken.

Nun kann aber als ein dem heutigen Stande der Physiologie nach unbestreitbarer Satz aufgestellt werden, dafs die Ernährung wesentlich in dem Gleichgewicht zweier Flüssigkeitsströme, von denen der eine aus den Capillaren in das Gewebe, der andere aus dem Gewebe in die Capillaren geht, oder etwas ungenauer ausgedrückt, in einem bestimmten Diffusionsverhältnifs zwischen Blut und Gewebe beruhe. Verbrauchte Gewebselemente werden resorbirt, neue Blutbestandtheile exsudirt. Es versteht sich demnach von selbst, dafs sowohl die Capillarcirkulation, als das chemische und physikalische Verhältnifs der Gewebe für die Art der Ernährung bestimmend sein müssen; es sind diefs die beiden Momente, welche die ältere Schule ganz richtig als vegetative Funktionen aufgefafst und mehr oder weniger mit den Erscheinungen der Pflanzen-Ernährung identificirt hat. Zu ihnen tritt dann als drittes Moment die Nerven-Influenz, insofern nach bekannten und unzweifelhaften Thatsachen Nutrition und Sekretion in dem erwachsenen Wirbelthier durch dieselbe wesentlich bestimmt werden. Der Nerv ist der eigentliche Regulator der Ernährung, jedoch nicht so, dafs er die andern beiden Faktoren souverain beherrscht, sondern vielmehr so, dafs wenn an den beiden andern keine wesentlichen Abweichungen eingetreten sind, der ungestörte Ablauf der Ernährungs-Erscheinungen durch ihn bedingt wird. Es ist fernerhin bekannt, dafs über die Art dieser Einwirkung die heutige Physiologie kaum Andeutungen zu geben vermag, so dafs jeder Erklärungsversuch darüber hinaus in das Gebiet der Hypothesen fällt.

Dieses gesetzt, zeigt sich bei der Analyse der Entzündungs-Erscheinungen:

1) dafs eine Störung in den Diffusionsverhältnissen zwischen Blut und Gewebe in der Art zugegen ist, dafs entweder die Resorption gesteigert ist, oder dafs die Exsudation zugenommen hat, oder dafs beides gleichzeitig stattfindet,

2) dafs die Nerven des erkrankten Theils sich im Zustand der Erregung, der Excitation oder Irritation befinden.

Ist die Resorption vermehrt, so erhält man entzündliche Atrophie; ist die Exsudation vermehrt, so bekommt man die entzündliche Geschwulst; ist gleichzeitig Exsudation und Resorption vermehrt, so sieht man die Gewebsbestandtheile atrophiren und an ihre Stelle formloses, später in verschiedener Weise sich metamorphosirendes Exsudat ablagern.

Will man nun die Entzündung genau studiren, so hat man jedenfalls dreierlei zu thun: man mufs den Zustand des Gewebes, den Zustand der Capillarcirkulation und den Zustand der Nerven prüfen. Die Pathologie oder, wie ich lieber sagen möchte, die pathologische Physiologie hat mit den Capillaren angefangen und ist dann zu den Nerven übergegangen; die pathologische Anatomie schlägt ganz natürlich den umgekehrten Weg ein, der übrigens den Vortheil hat, dafs er sichrere und leichtere Resultate liefert, insofern die Veränderungen an dem Gewebe bleibende, gewissermafsen erstarrte sind. Fälschlich hat man gesagt, es seien das materielle Veränderungen, als ob die Veränderungen an den Gefäfsen und Nerven nicht ebenso gut materielle wären; der Unterschied liegt nur darin, dafs wir einmal die ruhende, das andremal die bewegte Materie zu untersuchen haben; die Untersuchung der ruhenden Materie gehört aber der pathologischen Anatomie, die Untersuchung der bewegten der pathologischen Physiologie an.

Geht man nun pathologisch-anatomisch an das Studium der ruhenden Materie, untersucht man insbesondere die aus den Gefäfsen in das Gewebe eingetretene Substanz, welche wir pathologisch-anatomisch als Exsudat bezeichnen, so finden wir dreierlei verschiedene Zustände an derselben. Entweder nämlich ist das Exsudat zwischen die Gewebsbestandtheile abgelagert, oder es ist über die freie Oberfläche des Gewebes hinausgetreten, oder endlich es ist in die Gewebselemente selbst aufgenommen. Darnach unterscheide ich Entzündungen mit interstitiellem, mit freiem und mit parenchymatösem Exsudat, wobei ich jedoch ausdrücklich bemerken will, dafs diese Formen der Ent-

zündung sich nicht ausschliefsen, sondern vielmehr alle gleichzeitig neben einander vorkommen können. Als den Gegenstand meiner heutigen Besprechung habe ich die dritte Form, die Entzündung mit parenchymatösem Exsudat gewählt, insofern ich meine Ansicht, dafs die Entzündung als Ernährungs-Anomalie, als ein Capitel der pathologischen Physiologie von der Ernährung zu behandeln sei, daran am besten nachweisen kann.

Der übrige Theil meines Vortrages wurde frei gehalten und ist nie ausgearbeitet worden. Ich zeigte darin zunächst die Art, wie sich Gewebsbestandtheile, namentlich zelliger Art, bei der parenchymatösen Entzündung verändern, indem sie die aus den Gefäfsen austretende Substanz, das Exsudat, in sich aufnehmen, dadurch anschwellen, trüber, undurchsichtiger und körniger, zugleich häufig brüchiger werden, wie dann zweierlei Ausgänge möglich sind, indem sie entweder zu einem breiigen Detritus (Proteinbrei) zerfallen, erweichen, oder die Fettmetamorphose eingehen und dann zuletzt einen emulsiven, milchigen oder rahmigen Brei bilden *). Ich wies dann diese Vorgänge im Einzelnen an der parenchymatösen Entzündung der Nieren, der Leber und der Muskeln, im Gegensatze zu den anderen Entzündungsformen dieser Organe nach, und besprach die namentlich über die Bright'sche Nierende eneration, welche ich als parenchymatöse Entzündung auffafste, in der kurz vorausgegangenen Zeit von Johnson, Toynbee und John Simon aufgestellten Ansichten.

Es würde nicht mehr möglich sein, das Detail in der damaligen Weise zu reproduziren. Das Hauptsächlichste meiner

*) Niemann sagt in seiner Dissertation p. 17.: *Inflammatio parenchymatosa processus nutritionis similis est; praecipue in organis cellulosis atque in musculis nobis occurrit. Nutritio anomala est aucta, singula telae elementa majora fiunt. Tum excitus duplex esse potest, aut enim telae elementa disrumpuntur, mollescunt, massam formant pultiformem, detritam, ut dicunt, aut metamorphosin adiposam subeunt, tum quoque emolliuntur et mollitudinem formant adiposam.*

damaligen Ansichten über diese Erkrankungen ist in der vorstehenden Probevorlesung und in der Dissertation von Niemann zu finden. Vieles von dem, was ich namentlich über die Bright'sche Nierenaffektion beibrachte, ist in den zahlreichen und vortrefflichen Arbeiten, die seit jener Zeit erschienen sind, von Andern gleichfalls nachgewiesen, und es wäre zum Theil eine nutzlose Wiederholung, wenn ich dasselbe hier wiederum ausführen wollte. Ich ziehe es daher vor, das Folgende ohne Rücksicht auf meine früheren Vorträge zu behandeln, da das Gesagte hinreichen wird, mein älteres Recht darzuthun.

Schon in Aachen wurde mir in den Besprechungen, welche sich an meinen Vortrag knüpften, von einsichtsvollen Männern, wie von Hrn. Spiefs, der Einwand gemacht, dafs die von mir beschriebenen Veränderungen der Parenchymtheile doch eigentlich nicht das Wesen der Entzündung enthielten, dafs sie vielmehr entweder erst secundäre, durch die Entzündung hervorgerufene, oder überhaupt der Entzündung als solcher fernstehende Veränderungen ausmachten. Dieser Einwand ist allerdings das Bedeutendste, was sich gegen meine Anschauung sagen läfst, und er ist durch die vorher mitgetheilten Bemerkungen über die Eigenschaften der Entzündungs-Vorgänge nicht genügend widerlegt. Ich kann es daher nicht vermeiden, nochmals auf die Frage von der Entzündung überhaupt zurückzukommen.

„Man hat die Entzündung bald von den Gefäfsen, bald von den Nerven, bald von dem Gewebe aus construiren wollen, und man hat zuletzt über dem Streit nach den Ausgangspunkten die Frage von dem Wesen des Prozesses übersehen und liegen lassen. Offenbar ist bei der Entzündung Alles betheiligt, was zu der Ernährung eines Theils gehört, Blut und Nerv sowohl, als Gefäfswand und Gewebe. Geht der Proceſs wirklich vor sich, so leiden sie alle. Diese Totalerkrankung eines Theils kann aber ausgehen von jedem, bei der Ernährung concurrirenden Theil, und so kann Blut und Nerv, Gefäfs und Gewebe

Ausgangspunkt sein für die entzündliche Störung, welche nachher das Gesammt-Verhältnifs Aller trifft, und welche erst dann „entzündlich" ist, wenn alle Elemente mitleiden; denn vorher ist höchstens Hyperämie, Neuralgie u. s. w. vorhanden." (Dieses Archiv Bd. III. S. 459.)

Die alte Charakteristik der Entzündung nach ihren vier Cardinal-Eigenschaften, Röthe, Schmerz, Geschwulst und Hitze zeigt ja hinlänglich, dafs seit Alters her die Anschauung von dem gleichzeitigen Leiden der verschiedenen, einen Theil constituirenden Elemente festgehalten ist und dafs man sowohl die Gefäfse mit ihrem Blut, als auch die Nerven und das Gewebe mit seinen Ernährungs- und Exsudatflüssigkeiten in Rechnung gezogen hat. Wenn demnach die Entzündung als die Totalerkrankung eines Theils angesehen werden mufs, so schliefst diefs von selbst aus, dafs man einfache Zustände der Hyperämie, der Neuralgie, der Exsudation, der Gewebsmetamorphose als entzündliche ausgiebt. Es folgt daraus von selbst, dafs man diese elementaren Krankheits-Vorgänge von den zusammengesetzten, zu denen eben die Entzündung gehört, trennt.

Allein jeder dieser elementaren Vorgänge kann zu dem zusammengesetzten Entzündungs-Vorgange werden, indem er schneller oder langsamer die übrigen elementaren Störungen nach sich zieht. Die an sich einfache Hyperämie oder Neuralgie, die einfache Exsudation oder Gewebsmetamorphose können entzündlich, können die Ausgangspunkte für die Totalerkrankung eines Theils werden. Aus der einfachen Hyperämie der Bronchialschleimhaut, wie sie bei Stenosen der linken Herzklappen besteht, kann ein Bronchialkatarrh, ein bronchitischer Zustand, aus einer einfachen Odontalgie eine Entzündung der Zahnpulpe hervorgehen; eine einfache Wassersucht, eine einfache Fettmetamorphose können den entzündlichen Charakter annehmen. Der hyperämische, der neuralgische, der wassersüchtige, der fettig metamorphosirte Theil bilden den *Locus minoris resistentiae* oder mit andern Worten das einzelne krankhafte Element bildet den Ausgangspunkt der zusammengesetzten Erkrankung.

Die neueren Entzündungstheorien, insbesondere die neuropathologische, haben ihre Befriedigung darin gefunden, die Geschichte der Entzündung in ihrem nothwendigen Entwicklungsgange von einem dieser Ausgangspunkte aus zu construiren, ohne dafs sie damit die Frage nach der Wesenheit des Entzündungs-Vorganges gelöst hätten. Für diese Frage ist es durchaus gleichgültig, welches Element zuerst erkrankt war und wie die Reihenfolge der Erkrankung der übrigen stattfand; sie hat nur zu untersuchen, was eigentlich geschieht, wenn diese Erkrankung aller Elemente wirklich zu Stande gekommen ist, wie sich das Wechselverhältnifs dieser verschiedenen Elemente zu einander während der Dauer der Entzündung selbst gestaltet.

Seit den hippokratischen Zeiten hat man durch alle Sprachen und Systeme das Bild der Entzündung, welche in ihrer letzten Consequenz zum Brande fortschreitet, festgehalten. Nur auf kurze Zeit und in beschränkten Kreisen hat man dafür andere Anschauungen substituirt, die freilich zuweilen das gerade Gegentheil davon besagten, z. B. die Stase, wobei der Begriff des Vorganges ganz verloren ging und der des Stillstandes eingesetzt wurde. Inmitten aller Schwierigkeiten der Definition ist man doch mit seltener Constanz wieder auf die alte Vorstellung von der Entzündung zurückgegangen, zum besten Zeichen, dafs dieselbe eine wirkliche Wahrheit enthält und unter noch so sehr veränderten wissenschaftlichen Voraussetzungen Realität besitzt.

Entzündung und Verbrennung sind chemisch-mechanische Vorgänge, welche unter Steigerung der Temperatur den Umsatz gewisser zusammengesetzter Substanzen zu neuen Verbindungen und damit die Vernichtung derselben durch eine Reihe von Metamorphosen bezeichnen. Hat der Begriff der Entzündung, auf krankhafte Vorgänge angewendet, eine Realität, so mufs es sich also auch hier um Metamorphosen, um Degenerationen, um Zersetzungen thierischer Substanz zu neuen Combinationen, die unter Temperatursteigerung vor sich gehen, handeln. Die Entzündung mufs dann um so lebhafter sein, je mehr sich die Temperatur des Theils

steigert, je mehr Substanz verbrannt wird, je gröfsere moleculäre Veränderungen in der Zusammensetzung eines Theils hervorgebracht werden. Röthe, Schmerz und Geschwulst werden dann variablere Erscheinungen sein, als Hitze, insofern der Gefäfs- und Nervenreichthum, die Lockerheit und Aufnahmsfähigkeit eines Theils gröfseren Schwankungen unterliegen, gröfsere anatomische Differenzen darbieten, als die Umsetzungsfähigkeit, die Zersetzbarkeit und Zerstörbarkeit seiner Elemente. Immerhin wird aber auch von jenen Erscheinungen die Röthe constanter sein müssen, als der Schmerz und die Geschwulst, insofern viele Theile, welche wegen ihrer Armuth an sensitiven Nerven und wegen ihrer Dichtigkeit und Festigkeit weder bedeutenden Schmerz, noch bedeutende Aufnahme von Exsudat zulassen, noch Gefäfse genug enthalten, um eine deutlich sichtbare Hyperämie zu erleiden.

Das, was man an äufseren, der Beobachtung, der sinnlichen Wahrnehmung zugänglichen Theilen erkennen kann, das, was speciell die Chirurgie, die Dermato- und Ophthalmologie zeigen, stimmt mit dem Angeführten vollkommen überein. Ueberall, wo eine ausgebildete Entzündung zur Untersuchung kommt, tritt zunächst die gesteigerte Wärme, nächstdem die Röthe, endlich Schmerz und Geschwulst hervor; überall steht also der vermehrte Umsatz der Stoffe, die gesteigerte Zersetzung der Elemente, die gröfsere Verbrennung in erster Linie. Immer überwiegt hier das chemische Moment, und das morphologische, die veränderte Beschaffenheit der Elemente ist erst die Consequenz davon.

Diese veränderte chemische Haltung und die daraus hervorgehende Metamorphose (Degeneration) können aber schwerlich blofs innerhalb der Blutgefäfse an dem cirkulirenden Blut, (denn die Lehre von der Stase in ihrer allgemeinen Anwendung auf die Entzündung darf wohl als überwunden angesehen werden,) oder blofs aufserhalb der Gefäfse an den Gewebsbestandtheilen zu Stande kommen. Zwischen dem Blut und dem Gewebe besteht eine untrennbare Causalität der Zustände, ein unauflösliches Wechselverhältnifs der Diffusion, so dafs die Ver-

änderung des cirkulirenden Fluidums alsbald eine Veränderung der Gewebs-Zusammensetzung und die Metamorphose des Gewebes eine Veränderung des Bluts hervorruft. Mag daher auch die Störung im einen Fall von dem Blut, im andern von dem Gewebe ausgehen, so wird sie doch sehr bald an beiden sein, und ihr Ausdruck wird in dem gestörten, in dem veränderten Diffusionsverhältnisse gesucht werden dürfen.

Könnten wir dies Verhältnifs direkt erforschen, so würden wir für jede Entzündung den einfachsten Ausdruck finden. Allein da die Diffusion der Stoffe so geschieht, dafs ein Theil aus den Gefäfsen in das Gewebe, ein anderer aus dem Gewebe in die Gefäfse tritt, so entzieht sich der letztere fort und fort der localen Nachforschung, da er mit dem cirkulirenden Blut weiter geht und dem Gesammtblut beigemischt wird. Wir finden ihn wieder entweder in der allgemeinen Dyskrasie oder in den Ausscheidungsprodukten der Se- und Excretionsorgane. Nur der andere Theil, der aus den Gefäfsen in das Gewebe gehende Strom kann unter Umständen Constanz genug besitzen, um der örtlichen Anschauung zugänglich zu werden; er kann sich in und an dem Gewebe aufhäufen und als Exsudat der Gegenstand der unmittelbaren Kritik werden. Während daher die Pathologen, die Kliniker sich natürlicher Weise zunächst dem Studium der Se- und Excretionen und sodann der Würdigung der Dyskrasien zuwandten, ist das Exsudat das Alpha und Omega der neuern pathologischen Anatomie geworden.

Die Reichlichkeit und Mächtigkeit, in der sich das Exsudat zuweilen an der Oberfläche der Gewebe und in den Zwischenräumen derselben anhäuft, hat der pathologischen Anatomie und Chemie ziemlich lange Stoff für ihre Untersuchungen dargeboten, und wie in der französischen pathologischen Anatomie die Röthung, so ist in der österreichischen das Exsudat für die ganze pathologische Anschauung maafsgebend geworden. Da man sich aber daran gewöhnte, nur das isolirbare, das von den Gewebselementen trennbare und also aufserhalb derselben liegende Exsudat zu erforschen, — denn „Exsudat in das Ge-

webe" bezeichnet in jenem Sinne immer das Exsudat zwischen die Gewebselemente, unser interstitielles Exsudat, — so entstand natürlich die Schwierigkeit, was mit jenen Geweben zu machen sei, bei denen unter Bedingungen, die sonst überall Entzündung zu setzen pflegen, kein isolirbares Exsudat erscheint oder die sogar nicht einmal selbst Gefäfse besitzen, aus denen das Exsudat austreten könnte. Kann sich Knorpel entzünden? können die innern Gefäfshäute, kann das Endocardium Sitz einer Entzündung sein? giebt es eine Entzündung des muskulösen Gebärmutterkörpers? existirt eine eigentliche Neuritis? darf man sich eine Entzündung des eigentlichen Knochengewebes denken?

Diese Schwierigkeiten vermindern sich um ein Bedeutendes, wenn man, wie es von mir schon in meinen ersten Arbeiten geschehen ist, die Entzündung in ihrem Verhältnifs zu den normalen Ernährungsvorgängen betrachtet. Dann ist das Exsudat nichts anderes, als die quantitativ oder qualitativ veränderte Ernährungsflüssigkeit. Diese, wenn sie aus den Gefäfsen austritt, kann allerdings an manchen Punkten, z. B. an serösen Häuten, an die freie Oberfläche treten, an andern, z. B. an drüsigen Organen, die Interstitien der Gewebsbestandtheile erfüllen, allein an einer grofsen Reihe anderer Gebilde, z. B. an Knorpeln, ist dies nicht möglich. Nimmt man einen Gefäfskanal, ein sogenanntes Havers'sches Kanälchen am Knochen, so sieht man hier die Gefäfswand nicht selten unmittelbar dem Knochengewebe anliegen, und das Knochengewebe selbst bildet keine Interstitien, sondern ein unaufhörliches Continuum von Knochenkörperchen und Knochengrundsubstanz. Hier kann also die Ernährungsflüssigkeit nur in die Elemente des Gewebes selbst eindringen und zu keiner Zeit kann sie irgendwo anders, als im Innern der Gewebe enthalten sein, so lange dies überhaupt noch existirt.

Meine im Eingange berührten Untersuchungen über das Knochen-, Knorpel- und Bindegewebe haben gezeigt, dafs alle diese Gewebe aus Körperchen, die entweder selbst Zellen sind, oder aus Zellen hervorgingen, und aus Intercellularsubstanz zusammengesetzt sind. Die sogenannten Knorpel- und Knochen-

körperchen, sowie die sogenannten Kernfasern und Spiralfasern des Bindegewebes, welche ich unter dem Namen der Bindegewebskörperchen und Bindegewebskanälchen zusammenfasse, sind Zellen oder Zellenderivate, zwischen denen die Grundsubstanz, die eigentliche Knorpel-, Knochen- und Bindegewebssubstanz intercellular eingelagert ist. Im Knochen- und Bindegewebe bilden die Körperchen (Zellen- und Zellenderivate) anastomosirende Systeme, die mit Flüssigkeit gefüllt sind, und die Ernährung dieser Theile läfst sich nicht anders denken, als dafs der Ernährungssaft aus den Blutgefäfsen in die feinen Röhren dieser Körperchen, also in eine neue Art von Kanälchen eindringt, und sich von hier aus durch und in das Gewebe vertheilt. Wir haben dann also ein besonderes (seröses) Kanalsystem, das neben dem System der Blutgefäfse der Leitung der Ernährungssäfte dient, ein System, das dem einzelnen Gewebe als integrirender, genetisch mit ihm verbundener Theil angehört *). Ist der Ernährungssaft, das Exsudat in dasselbe eingetreten, so ist er nicht mehr isolirbar, er ist dann vollständig parenchymatös geworden. Tritt er aus diesem System in das Intercellular-Gewebe ein, so ist er nicht

*) John Goodsir (*Anat. and pathol. researches. Edinb.* 1845. *p.* 66.) hat für die Knochenkörperchen und Knochenkanälchen schon eine ähnliche Anschauung aufgestellt. *The canaliculi*, sagt er, *are undoubtedly the principal channels for the passage of nutriment from the capillaries to the calcigerous cells and germinal spots.* J. G. Lessing (Mittheil. aus den Verh. der naturwiss. Ges. in Hamburg vom Jahre 1845. S. 69.) hat diese Anschauung auch auf die Zahnkanälchen ausgedehnt und angenommen, dafs in diese sehr feinen Röhrchen das Plasma, der *Liquor sanguinis*, eindringe, um zur Ernährung in die Theile geführt zu werden. Allein Goodsir hielt die Knochenkanälchen noch für blofse Porenkanäle und Lessing verdarb seine Angaben dadurch, dafs er die Kerne der Muskelprimitivbündel, der Nervenfasern und der Capillargefäfse für äquivalente Apparate ausgab. Meinen Untersuchungen nach sind die Knochen- und Bindegewebskörperchen (Selinen-, Hornhaut-, Periostkörperchen) wirkliche Zellen und ihre Kanälchen äufsere Auswüchse, so dafs diese Körperchen den Capillargefäfsen, Nervenfasern und Muskelprimitivbündeln selbst genetisch äquivalent sind.

minder parenchymatös, nicht minder innig mit dem Gewebe vereinigt, denn er tränkt das Gewebe, er liegt nicht mehr interstitiell zwischen seinen Elementen, sondern nur noch interstitiell zwischen seinen Molekülen. Der Ernährungssaft, das Exsudat sind dann also gleichfalls nur noch molecular vorhanden.

Diese Betrachtungen bestimmten mich, unmittelbar nachdem meine Untersuchungen über die Structur dieser Gewebe beendigt waren, die pathologische Controlle derselben in Angriff zu nehmen. Als nächstes und günstigstes Untersuchungs-Objekt stellte sich die Hornhaut wegen ihrer Zugänglichkeit und Durchsichtigkeit dar. Hr. Fr. Strube unternahm auf meine Veranlassung eine Reihe, namentlich experimenteller Untersuchungen, deren Resultat er in seiner Inaugural-Dissertation: der normale Bau der Cornea und die pathologischen Abweichungen in demselben. Würzburg 1851. veröffentlicht hat. Es stellte sich dabei heraus, dafs die Veränderungen, welche man durch die verschiedenartigsten Entzündungsreize, namentlich durch die intensivsten Kaustika an der Hornhaut erlangte, Veränderungen, wie sie allgemein unter dem Namen und Begriff der Hornhaut-Entzündung, der Keratitis, beschrieben werden, nur parenchymatöser Natur sind, dafs sich dabei kein freies Exsudat zwischen Lamellen oder Fasern der Hornhaut sehen und noch weniger isoliren läfst, dafs vielmehr die Veränderungen an den Hornhaut-Körperchen und demnächst an der klaren Intercellularsubstanz vor sich gehen. Die Veränderungen zeigen sich zunächst durch Anschwellen, Vergröfserung der Körperchen, durch Erscheinen kleiner Fettmolecüle in denselben, durch Vermehrung und Vergröfserung ihrer Kerne, wie es zum Theil schon von Bowman in seinen *Lectures on the parts concerned in the operations on the eye and on the structure of the retina. Lond.* 1849. *p.* 29. *Fig.* 5. beschrieben und abgebildet ist. Die Intercellularsubstanz trübt sich, wird undurchsichtiger, dichter, faserungsfähiger, sie erlangt eine mehr fibröse, der Sclerotica ähnliche Beschaffenheit, wird zuweilen mehr körnig, fein granulirt, wie staubig, und in einzelnen Fällen

sieht man auch in ihr Fettmolecüle erscheinen. In manchen Fällen bleiben diese Veränderungen stehen und bedingen die verschiedenen Trübungen, Leukome u. s. w.; in andern aber sehe ich nachher eine wirkliche Erweichung der Hornhautsubstanz, eine Keratomalacie, und daraus die oberflächliche Ulceration hervorgehen.

Hier ist also eine Reihe von Veränderungen, welche in kurzer Zeit zu Stande kommen, und welche nicht anders zu verstehen sind, als durch eine vermehrte Aufnahme von Material, von exosmotischer Flüssigkeit in die Gewebselemente, die Hornhautkörperchen und die Hornhaut-Grundsubstanz. Und doch ist hier kein Exsudat im Sinne der Schule, weder ein freies auf der Oberfläche, da vielmehr die Oberfläche trockner, matter, trüber wird, noch ein interstitielles, da von Interstitien nichts zu sehen ist. Ein solches Verhältnifs hatte ich schon vor längerer Zeit aus dem klinischen Studium der rheumatischen Hornhautaffektionen erschlossen, nachdem ich die Ueberzeugung gewonnen hatte, dafs die Hornhaut nicht aus dem *Humor aqueus*, sondern durch eine eigene, klare, aus den letzten Gefäfsverästelungen abgelagerte Flüssigkeit ernährt werde (*De rheumate, praesertim corneae. Diss. inaug. Berol.* 1843. *p.* 17. 19.). Die geläuterten Ansichten, welche wir jetzt über den Bau der Hornhaut haben, schliefsen manche Deutung aus, welche mir damals in Beziehung auf die Zustände der Hornhaut wahrscheinlich sein mufste, allein die Grundanschauung bleibt unverändert stehen, dafs der Erguſs der aus den Gefäfsen austretenden Flüssigkeit mitten in die Gewebe hinein erfolgt, dafs er wesentlich parenchymatöser Natur und von fettigen Metamorphosen der Gewebe begleitet ist.

Schon damals hatte ich die rheumatischen Veränderungen der Hornhaut zusammengestellt mit gewissen Erkrankungen der Gelenkknorpel, die eben von Ecker beschrieben worden waren, indem ich von dem Satze ausging, dafs der rheumatische Prozefs wesentlich an die leimgebenden Gewebe gebunden sei (p. 14.). Die vorliegenden Erscheinungen führten mich zu der Annahme, dafs auch in der Hornhaut eine ähnliche Fettmeta-

morphose eintrete (p. 21.). Da ich die entzündliche Natur des rheumatischen Prozesses nicht anerkennen zu müssen glaubte, so erschien es mir wahrscheinlich, dafs eine albuminöse Substanz in die Hornhaut-Areolen (die Körperchen) eintrete, diese trübe *) und als eigentlicher Entzündungsreiz wirke, so dafs dann erst die eigentliche Keratitis beginne.

Diese letztere Deutung kann gegenwärtig nicht mehr in ihrer ganzen Ausdehnung festgehalten werden. Die rheumatischen Trübungen entstehen und verhalten sich ganz in derselben Art, wie die traumatischen und corrosiven. Wendet man ein Aetzmittel, sei es durch chemische, oder aktuelle Kauterisation, auf den Rand der Hornhaut, wo reichliche Gefäfsschlingen liegen, an, so sieht man die Erscheinungen der Entzündung nach dem gewöhnlichen Schema verlaufen: die Röthung ist eben so intensiv als die Trübung und es findet sich das Auge heifs, schmerzhaft und die getroffenen Theile geschwollen. Bringt man dagegen den Reiz auf die Mitte der Hornhaut, wo die Blutgefäfse fehlen, so tritt häufig eine peripherische Röthung (entsprechend der *Corona rheumatica*) auf, allein zuweilen ist sie sehr unbedeutend, und der ganze Prozefs zeigt wenig Temperatursteigerung, geringen Schmerz, unbedeutende Anschwellung; erheblich ist nur die Trübung. Die Veränderungen, welche das eigentliche Hornhautgewebe erfährt, sind in beiden Fällen nicht wesentlich verschieden. Sollen wir nun in dem ersten Falle

*) *Humor usque ad hoc tempus pellucidus, intra areolas contentus, obscuratur variaeque formae macularum oriuntur, quas auctores singulis nominibus vocabant. Locus opacus accurate inspicienti plerumque plurima punctula nebulosa, vix pellucentia, coloris cani vel subcaerulei praebet. Nunc modo locus unus afficitur nascente nephelio coloris languide cani, marginis diffusi, supra quod corneae epidermis quasi pulvere conspersa conspicitur. Modo obscuratio prorepit multis areolis collaborantibus, quo facies undulata evadit; aut eodem tempore in pluribus regionibus maculae exoriuntur, semper primum ad peripheriam, quia vascula corneae centrum non attingunt, sed in peripheria plexibus finiuntur. Modo tota cornea aeque opaca et tanquam cinere obtecta redditur. Simul corneae diametrus, ubi humores effusi sunt, major ejusque tela, a latere adspecta, tumida, spissior et emollita videtur* (p. 20.).

eine Entzündung annehmen und in dem zweiten nicht? Sollen wir, wenn Peripherie und Centrum zugleich leiden, jene aber allein die gröfsere und vollständigere Phänomenen-Reihe darbietet, die eine als entzündet betrachten, und das andere nicht? Giebt uns nicht die anatomische Beschaffenheit der Theile, die natürliche Textur derselben die volle Erklärung dieser Verschiedenheiten? und ist es nicht im Wesentlichen derselbe Prozefs, der hier und dort verläuft? Wie es mir scheint, ist hier nur zweierlei möglich: entweder man giebt mit Andral auch den Namen der Entzündung auf und setzt dafür die Hyperämie ein, wo dann die centrale Affektion für sich aufgefafst werden kann, oder man behält den alten Begriff der Entzündung bei und wendet ihn auf peripherische und centrale Affektion gleichzeitig an.

Damit darf nicht geläugnet werden, dafs dieselben elementaren Störungen, welche wir bei der entzündlichen Trübung auftreten sehen, auch unter andern Bedingungen auftreten können. So ist der *Arcus senilis*, das *Gerontoxon* oder wie man sehr gut sagen könnte, das *Malum corneae senile* der entzündlichen Hornhautaffektion äufserst ähnlich. Canton (*the Lancet*. 1850, Mai) hat schon gezeigt, dafs diese Affektion wesentlich in einer Fettdegeneration der Hornhaut bestehe und gewöhnlich gleichzeitig mit fettigen Degenerationen des Herzens und der Augenmuskeln auftrete. Quain (*Med. chir. Transact.* 1850. *Vol.* 33, *p.* 161) in seiner schönen Abhandlung über die Fettdegeneration des Herzens hat dies Zusammenvorkommen bestätigt und als diagnostisches Mittel für das Herzübel aufgestellt. Ich selbst habe wiederholt dieselbe Erfahrung gemacht, und bin namentlich jedesmal, wo ein ausgesprochener *Arcus* existirte, über die umfangreiche Fettdegeneration der Augenmuskeln erstaunt gewesen, die gewifs für die Physiologie des Greisenauges sehr zu beachten ist. Williams erklärt, wie Quain anführt, den Greisenbogen aus dem Druck der Augenlider auf den oberen und unteren Hornhautrand, wofür die örtlichen Verhältnisse zu sprechen scheinen. Nimmt man aber auch diese Erklärung nicht an, so kann doch kein Zweifel

sein, dafs eine gestörte Ernährung vorliegt, die in den Zuständen des Muskelapparats ihre Analogien findet, eine elementare Störung, welche den Anfang derjenigen Veränderungen bezeichnet, die bei akuter Erregung den entzündlichen Charakter annehmen würden. Nach dem häufig in der Medicin geübten Gebrauche der immer fortschreitenden Uebertragung gewisser Namen auf alle wie immer zusammengehörigen Zustände, ja noch mit gröfserem Rechte, als in vielen anderen Fällen, könnte man auch den *Arcus senilis* als chronische *Keratitis* ansprechen, allein die regressiven Vorgänge, die Verbrennungsakte gehen hier so langsam, so unmerklich vor sich, dafs es wohl zweckmäfsiger sein möchte, die einfache und nicht die entzündliche Form der Ernährungsstörung zu setzen. —

Dieselben Erscheinungen, welche uns das faserknorpelige Gewebe der Hornhaut zeigt, lassen sich, wie ich schon früher angedeutet habe, an den wahren Knorpeln verfolgen. Ecker (Archiv f. physiol. Heilk. 1843. Bd. II, S. 235) hat in seiner Abhandlung über Abnutzung und Zerstörung der Gelenkknorpel dieselben sehr übersichtlich geschildert. Er fand, dafs der Prozefs bei Greisen, die keine besonderen Krankheitserscheinungen zeigten, ganz ähnlich geschieht, wie bei Leuten, die an wiederholten rheumatischen und arthritischen Entzündungen der Gelenke gelitten hatten. Die Grundsubstanz des Knorpels wird faserig, zerklüftet und zerspaltet sich, zerlegt sich in Filamente, die allmälig abfallen oder abgerieben werden. Die Kerne der Knorpelkörperchen zerfallen gleichzeitig in Fettkügelchen, die Knorpelhöhlen confluiren stellenweise, ihre Wandungen scheinen sich aufzulösen und ihr Inhalt sich endlich zu entleeren.

Goodsir (l. c. p. 17) beschrieb den „Prozefs der Ulceration" in Gelenkknorpeln ziemlich ähnlich. Während sich die hyaline Materie des Knorpels in weiches Zellgewebe umbildet, vergröfsern sich die Knorpelzellen, werden rund und enthalten statt 2—3 Kernzellen davon eine grofse Menge. An der freien Oberfläche des Knorpels communiciren die Höhlungen dieser grofsen Knorpelzellen mit der bedeckenden Pseudomembran durch mehr oder weniger grofse Oeffnungen; einzelne Zellen

des Inhalts lösen sich allmälig los und manche finden sich in der Substanz der bedeckenden Pseudomembran selber. (Vergl. Pl. I, Fig. 13). — Der wesentliche Fortschritt dieser Untersuchungen gegen die von Ecker beruht demnach darin, dafs Goodsir die grofsen Knorpelhöhlen nicht durch das Zusammenfliefsen vieler kleiner, sondern durch eine Vergröfserung dieser letzteren entstehen läfst. In der That liegt hier dasselbe endogene Wachsthum vor, das ich (dieses Archiv Bd. III, S. 221) für die grofsen Gruppen von Knorpelzellen an der Ossifikationsgrenze aufgewiesen habe; eine endogene Zellen-Wucherung, wodurch sehr kleine Knorpelräume mit der Zeit zu ganz colossalen Formen auswachsen können. Es ist daher auch hier das interessante Faktum zu constatiren, was wir schon von den Hornhautkörperchen kennen gelernt haben, dafs mit dem Fortschreiten des Prozesses zugleich eine endogene Vermehrung der Elemente stattfindet.

Unsere Kenntnisse über die Pathologie der Gelenkknorpel haben in der letzten Zeit einen neuen Zuwachs erhalten durch die schöne Arbeit von Redfren (*Monthl. Journ. of med. science* 1849—50) über die abnorme Ernährung derselben. Diese Arbeit, welche sich theils auf Nekropsien, theils auf zahlreiche Experimente an Thieren stützt, und bei den letzteren auch auf andere Knorpel ausgedehnt wurde, führte den Nachweis, dafs die elementaren Veränderungen dieser Theile, sie mögen durch welche Ursache immer hervorgebracht sein, im Wesentlichen überall ähnlich sind und sowohl an den Zellen, als der Intercellularsubstanz zu Stande kommen. Die letztere zersplittert in Bänder und Fasern und erweicht zuweilen zu einer gallertförmigen Masse, die Zellen vergröfsern sich, während die Zahl der in ihnen enthaltenen Körperchen zunimmt, und manchmal der Kern sich in Fettmolecüle auflöst; später können sie bersten und ihren Inhalt auf die Oberfläche ergiefsen. Aufserdem sah Redfren zuweilen eine Ossifikation permanenter Knorpel unter solchen Verhältnissen, und, was besonders interessant ist, eine Umwandlung der Oberfläche in eine dichte, fibröse Haut, indem Fasern in den Interstitien der Körperchen auftre-

ten und die aus den ursprünglichen Knorpel-Zellen hervorgegangenen Körperchen sich in elastische oder Kernfasern umbilden.

Schon früher habe ich gegen Ecker gezeigt, dafs seine Angabe über die Fettmetamorphose des Kernes der Knorpelkörperchen im Allgemeinen nicht richtig ist, indem die Fettkörnchen vielmehr in dem Zelleninhalt neben dem Kern auftreten (dieses Archiv Bd. I, S. 147). Auch gegenüber den Mittheilungen von Redfren mufs ich diese Angabe als Ausdruck des häufigeren Befundes aufrecht erhalten; der Kern ist nur gewöhnlich sehr blafs und es bedarf meist des Zusatzes von Essigsäure, um ihn hervortreten zu lassen. Im Uebrigen sehe ich aber Alles ebenso, wie er es beschrieben hat, und man darf daher als den gewöhnlichen Befund ansehen, dafs die Intercellularsubstanz zuerst zerklüftet, zersplittert, brüchig wird und sich endlich vollständig erweicht, während die Körperchen sich vergröfsern, und bald mehr fettige Prozesse, bald mehr endogene Wucherungen zeigen — also wesentlich dieselben Veränderungen, welche die kranke Hornhaut darbietet. Dafs an den Knorpeln zuweilen eine vollständige Verkalkung geschieht, erklärt sich aus der Besonderheit ihrer Zustände, doch darf nicht übersehen werden, dafs auch Fälle von Ossifikation der *Cornea* beschrieben wurden (Schön, pathol. Anat. des Auges. 1828. S. 181). Endlich die von Redfren beobachtete directe Umwandlung der Knorpeloberfläche in wirkliches Bindegewebe, wobei die Fibrillen aus der Intercellularsubstanz und die Kernfasern aus den Körperchen der Knorpelzellen hervorgingen, ist für die von mir aufgestellte Anschauung von der Genese des Bindegewebes sehr charakteristisch. Das, was Redfren Körperchen nennt, sind offenbar junge Zellen; seine Abbildungen (Fig. 47, 48) entsprechen demjenigen, was ich in dem faserigen Theil der Intervertebralknorpel sah (Verh. der Würzb. Ges. Bd. II, S. 153) *).

*) In seinem eben erschienenen Werk über die mikroskopische Anatomie der Rochen und Haien hat Leydig den Bau der Knorpel vom Haien so geschildert, dafs sehr lange geschwänzte, zum Theil ver-

So klar nun auch die Morphologie dieser Zustände ist, so sehr ist es fraglich, welcher Natur diese Vorgänge eigentlich sind. Ecker erklärt sich geradezu gegen die Knorpelentzündung, weil der Knorpel gefäfslos sei, sich also nicht entzünden könne. Es sei ein spontaner Auflösungsprozefs, ein Zerfallen der Elementartheile, wie er auch ohne alle andere Ursache im höhern Alter auftreten könne, wodurch sich dieser Vorgang an die *Atrophia senilis* anderer Theile anschliefse. Sei die Lebensthätigkeit einmal erloschen, wie es durch übermäfsige Bewegungen der Gelenke, durch wiederholte rheumatische und arthritische Entzündungen möglich sei, so könne der Knorpel den fortwährend auf ihn einwirkenden Schädlichkeiten nicht mehr widerstehen, er erliege ihnen, es entstehe Abnutzung. Ecker hat also nur den einen Grund gegen die entzündliche Natur dieser Affektionen, den nämlich, dafs die Knorpel keine Gefäfse besitzen.

Allein dies ist ja eben die *Petitio principii*, dafs die Entzündung nur an gefäfshaltigen Theilen zu Stande kommen könne. Wäre es ausgemacht, dafs der Theil, der sich entzünden soll, selbst Gefäfse enthalten müsse, so wäre jede weitere Discussion überflüssig. Da dies aber gerade zweifelhaft ist, so mufs diese Frage zunächst vorzugsweise an den Störungen der gefäfslosen Gebilde geprüft werden. Auch die gefäfslosen Theile stehen in Ernährungsverhältnissen, auch sie beziehen schliefslich ihr Ernährungsmaterial aus dem Blut, und wenn dasselbe auch auf einem gröfseren, längeren Wege ihnen zugeführt wird, wenn es nicht unmittelbar von den Gefäfsen aufgenommen wird, so dienen doch gewisse Gefäfse ihnen als Zuleitungsröhren der Stoffe. Im Grofsen und Wesentlichen nehmen sie also ihre Ernährungsstoffe eben daher, wo es die gefäfshaltigen Theile erhalten, und wenn es bei ihnen weniger direct geschieht, so folgt daraus eben nur eine gröfsere Resistenz und

ästelte und anastomosirende Knorpelzellen mit unveränderten Kernen die hyaline Grundsubstanz durchziehen (Taf. I, Fig. 2, 3). Seine Deutung stimmt durchaus mit der von mir gegebenen überein.

Starrheit, ein geringerer Wechsel der Stoffe, eine gewisse Langsamkeit der Ernährung und eine relativ gröfsere Selbstständigkeit, allein keine Verschiedenheit in dem eigentlichen Wesen der Ernährungsvorgänge. Die pathologischen Veränderungen ihrer Substanz, die Degenerationen, welche sie erleiden, können daher auch mit dem Anscheine gröfserer Selbstständigkeit und Unabhängigkeit auftreten; die elementaren Störungen ihrer innern Verfassung können als sehr einfache Formen des pathologischen Prozesses erscheinen, aber es ist damit nicht ausgeschlossen, dafs diese selben Störungen, diese selben elementaren Degenerationen auch unter gewissen Bedingungen in akuter Weise, unter vermehrter Zersetzung, bei gröfserem Wechsel der Stoffe, unter einer Steigerung der Diffusionsverhältnisse, mit andern Worten, unter entzündlicher Form zu Stande kommen. Die Entfernung ihrer nutritiven Gefäfse, der Mangel an Nerven wird für Theile dieser Art immer eine gewisse Isolirung, eine scheinbare Einfachheit ihrer Veränderungen bewirken; ihre Erkrankung wird eine geringere Rückwirkung auf den Gesammtorganismus und auf die Nachbartheile hervorbringen, und demnach die Gefahr des Prozesses vermindern, allein alle diese, leicht erklärbaren Verhältnisse berechtigen nicht nur nicht, die Möglichkeit entzündlicher Vorgänge an den gefäfslosen Geweben zu leugnen, sondern sie führen uns nur darauf, die allgemeinen Formen der elementaren Gewebsstörungen, welche bald mehr einfach, bald mehr zusammengesetzt, complicirt mit andern Störungen, namentlich der Cirkulation und Innervation auftreten, zunächst für sich und dann in der besonderen Complication zu studiren. Schliefslich ist ja doch jedes einfache Gewebe gefäfslos; seine Elementar-Bestandtheile befinden sich immer nur in einem Verhältnifs der Contiguität zu den Gefäfsen, welche an und zwischen ihnen verlaufen, und die *Substantia propria* der Knochen, der Knorpel, des Bindegewebes ist höchstens an einzelnen Punkten in gröfsern Distanzen von den Gefäfsen, als es die Muskelprimitivbündel, die Nervenfasern, die Drüsenzellen sind. Man müfste also die Degenerationen der Gewebe, die directen elementaren

Störungen ihrer Bestandtheile in der Entzündung überhaupt leugnen, oder man wird zugestehen müssen, dafs diese Degenerationen als der eigentlichste Kern der Entzündungsvorgänge, als das am meisten Charakteristische und unter allen Formen von Entzündung Constante anzusehen ist. Die Hyperämie, die veränderten Nervenstörungen, die Exsudate wechseln in einer Breite, welche jede präcise Definition unmöglich macht, dagegen die parenchymatösen Veränderungen, die elementaren Degenerationen mit ihrer unmittelbaren Folge, der gestörten Funktion des Theils, bleiben sich gleich. Dafs dieselben Funktionsstörungen und dieselben Elementar-Degenerationen auch ohne Entzündung auftreten können, ist längst erkannt, aber es begreift sich diese Mannichfaltigkeit erst dann, wenn man festhält, dafs die Entzündung ihre besondere Quatilät nicht in dem Resultat des krankhaften Vorganges, sondern in der Art seines Zustandekommens findet.

Die Kritik mufs sich daher bei den ätiologischen Momenten und der Geschichte der Veränderungen selbst anhalten. Es giebt eine Reihe von sogenannten Entzündungsreizen, von mechanischen und chemischen Einwirkungen, die constant an denjenigen Theilen, welche den anerkannten Entzündungen zugänglich sind, sobald sie übrigens nicht schon anderweitig verändert sind, die Entzündung hervorrufen. Wenden wir diese Reize auf die gefäfslosen Theile an und sehen wir hier denselben Effekt an den Elementar-Geweben hervortreten, der an den bekannten gefäfshaltigen Theilen eintritt, so dürfen wir auch die Vorgänge wohl identificiren, wenn auch die anatomische Beschaffenheit der Theile, ihr Gefäfs- und Nervengehalt gewisse entferntere Verschiedenheiten bedingt. Wir dürfen diefs um so mehr, wenn wir sehen, dafs diejenigen Gefäfse, von denen der afficirte Theil sein Ernährungsmaterial bezieht, in einen Zustand der Hyperämie gerathen, demjenigen entsprechend, den wir sonst an entzündeten Theilen wahrnehmen, wenn ferner in der nächsten Umgebung der veränderten gefäfslosen Theile alle diejenigen Zustände sich finden, welche wir sonst der Entzündung zuschreiben, wenn hier Geschwulst,

Exsudat, Schmerz etc. zur Erscheinung kommen, wenn wir endlich die elementaren Veränderungen des gefäfslosen Theiles selbst nicht mehr blofs durch eine innere Veränderung des vorhandenen Materials, sondern durch eine Vermehrung desselben, durch Aufnahme neuer exosmotischer Flüssigkeit oder wie ich sage, durch parenchymatöses Exsudat zu erklären haben.

Alle diese Bedingungen treffen für die Hornhautaffektion, die ich beschrieben habe, zu, aber auch für die Knorpeldegeneration. Redfren sah dieselben Veränderungen der Knorpel zu Stande kommen bei unzweifelhaften Gelenkentzündungen an Menschen und bei Experimenten an Thieren, bei denen er Einschnitte, Durchziehen von Haarseilen, Anlegung von Ligaturen, aktuelle und chemische Aetzungen anwendete. Ich habe dieselben wahrgenommen im Grunde grofser Ulcerationsflächen, wo alle Theile entzündet waren, z. B. an den Rippenknorpeln, welche durch die tiefe Amputation einer krebsigen Brustdrüse, durch grofse subcutane Abscesse blofsgelegt waren, und welche, bevor sie mit Granulationen überzogen wurden, tiefe Erosionen der Oberfläche erfuhren. Die Untersuchungen von Goodsir und Ecker, die ich durch zahlreiche eigene bestätigen kann, zeigten, dafs an den Gelenkknorpeln eine endogene Wucherung, eine Vergröfserung der vorhandenen Elemente, eine Auflockerung, Volumszunahme und endlich Auflösung, Erweichung der Intercellularsubstanz eintrat. Die Erscheinungen der Hyperämie finden sich bei der Autopsie solcher Theile oft genug nicht vor, allein wenn man sich der Zweifelhaftigkeit dieses anatomischen Merkmals, des möglichen und oft genug direkt zu beobachtenden Verschwindens der entzündlichen Röthung an todten oder abgeschnittenen Theilen erinnert, so wird man gewifs nicht verlangen, dafs dieselbe jedesmal anatomisch nachgewiesen werden soll. Allein die Hyperämie ist auch keineswegs so selten, wie man meinen könnte. Wenn man die nächsten Theile der Synovialhäute, die Fortsätze derselben in das Gelenk hinein, die weicheren Ligamente, welche das Gelenk durchsetzen (*Lig. teres coxae,*

Ligg. cruciata genu) betrachtet, so wird man sich häufig überzeugen können, dafs ihre Gefäfse von Blut strotzend erfüllt sind. Man wird neben dieser Hyperämie der Häute nicht selten eine starke Röthung der Knochenenden constatiren können, welche sich bald gleichmäfsig unter dem Knorpel forterstreckt, bald, und das möchte das Gewöhnlichere sein, unregelmäfsige Flecke in dem areolären Gewebe der spongiösen Substanz bildet, die sich von dem blafsgelblichen Aussehen der übrigen Theile scharf absetzen. In der Höhle des Gelenkes sieht man in vielen Fällen eine reichlichere und dünnere, an Eiweifs reichere Flüssigkeit, die zuweilen von beigemischten purulenten Bildungen trüb ist und aus der sich an verschiedenen Theilen der Oberfläche faserstoffige Pseudomembranen niedergeschlagen haben. Späterhin erkennt man im Umfange der Knorpelüberzüge neue Auflagerungen junger Knochensubstanz auf der Oberfläche der alten Knochenenden und das ganze Gelenk erweitert sich nicht selten durch pilzförmige oder knollige Wucherungen, welche rings um die alten Gelenkflächen sich anbilden. Dafs diese Affektionen zuweilen unter heftigen, namentlich rheumatischen Schmerzen auftreten und alle klinischen Erscheinungen der Entzündung mit sich bringen, ist von den Chirurgen längst anerkannt, und ich habe erst im Laufe dieses Sommers die Kniegelenke eines Mannes aufbewahrt, der Jahre lang an heftigen rheumatischen Affektionen gelitten hatte, und bei dem sich fast keine weitere Veränderung vorfand, als eine ausgedehnte Usur der Gelenkknorpel.

Der Haupteinwand, den man gegen diese Aufstellungen machen könnte, ist der schon früher erwähnte und auch von Ecker berührte, dafs dieselben Veränderungen, welche zuweilen nach arthritischen und rheumatischen Entzündungen der Gelenke zu sehen sind, anderemal einfach seniler Natur seien. Ich will nicht bezweifeln, dafs das Greisenalter unter den zahlreichen Erscheinungen veränderter Cirkulation, Innervation und Nutrition, die es charakterisiren, nicht auch einfache Degenerationen des Gelenkapparates hervorbringen oder vielmehr

zu erleiden haben, allein ich kann mich nicht überzeugen, dafs diese Veränderungen, wenn sie wirklich von bedeutendem Umfange und Grade sind, jedesmal einfacher Natur sind. Der berühmte irische Chirurg Rob. Will. Smith, welcher zuerst das *Malum coxae senile* benannt und genauer geschildert hat, ist durch seine Untersuchungen allmälig selbst zu dem Resultat gekommen, dafs hier eine chronische rheumatische Gelenkentzündung vorliege, wie sie schon von Adams bezeichnet war. Es würde mich an diesem Orte über die Zwecke dieser Arbeit hinausführen, wenn ich eine genauere Schilderung dieses Uebels, wie es namentlich gegenüber den deutschen Arbeiten von Wernher und Schömann geschehen sollte, versuchen wollte; ich verweise zunächst auf die neuere Arbeit von Smith (*A treatise of fractures in the vicinity of joints.* Dublin 1847, p. 113) und will nur noch die treffende Argumentation von Adams hinzufügen: „Die Betrachtung der Krankheitsproducte dieses chronischen Hüftgelenksübels genügt, um uns zu überzeugen, dafs ein wirklich activer Lebensprozefs sowohl im Innern der Knochen, als in allen, das kranke Gelenk umgebenden Geweben vor sich geht. Die Verdickung der Faserkapsel und der hyperämische Zustand der Synovialgebilde, die wuchernde Knochenbildung, welche um die Pfanne herum geschieht, sie vertieft oder ihren Rand mit knöchernen Knötchen umgiebt, die Vergröfserung des Schenkelkopfes, durch welche er eine ovale convexe Oberfläche von zuweilen fast einem Fufs im Umfange erlangt, — alles das sind hinreichende Beweise, dafs, aufser der interstitiellen Absorption im Innern des Schenkelhalses, äufserlich ein sehr aktiver Zustand der feinen Arterien existirt, welcher jene exostotischen Ablagerungen hervorbringt, die den Kopf und die *Lineae intertrochantericae* des Schenkelbeins einschliefsen".

Wichtig scheint es mir zu sein, noch einen Augenblick bei der Betrachtung eines der von Redfren erwähnten Phänomene stehen zu bleiben, das am meisten von der Entzündung abzuweichen scheint, nämlich bei der Ossifikation der Knorpel. Er fand diese bei Hunden, denen er ein Seton

durch die Rippen- und Ohrknorpel gezogen, denen er den Knorpel der Patella eingeschnitten und dislocirt hatte, sowie bei Kaninchen, denen er auf die Knorpel des Kniegelenks das aktuelle Cauterium oder chemische Aetzmittel applicirt hatte; in einem Falle sah er sie auch in Knorpeln des Kniegelenks beim Menschen. James Paget (*Lect. on inflammation.* Lond. 1850. p 42), der aufserdem das Vorkommen fettiger Degenerationen der Knorpelzellen bei akuten Ulcerationen bestätigt, knüpft an die Erwähnung der Versuche von Redfren die Bemerkung, dafs man unter die Degenerationen, welche in der *Substantia propria* entzündeter Theile eintreten können, auch die Ossifikation der Larynxknorpel zählen müsse, wenn sie in Entzündung eingehüllt sind. Williams (Allgem. Pathol. u. Therapie, deutsch von Posner. Leipz. 1844. S. 352) erwähnt gleichfalls, dafs „auch durch Entzündung oder andauernden Blutandrang sich oft Knorpel in Knochen umwandeln, so z. B. die Knorpel der Luftwege bei chronischer Laryngitis und Bronchitis, die Knorpel der Rippen bei chronischer Pleuritis, die *Cartilagines intervertebrales* bei Leiden der Wirbelsäule; der Ossifikationsprozefs in denjenigen Knorpeln, welche im Laufe der Zeit gewöhnlich zu verknöchern pflegen, wird ebenfalls durch Entzündung und Blutandrang befördert".

In der That finden sich die Kalkablagerungen in sogenannte permanente Knorpel nirgends häufiger, als bei entzündlichen Zuständen der Respirationsorgane in den Larynx- und Trachealknorpeln, wo sie schon seit längerer Zeit durch Schönlein bekannt geworden sind. Untersucht man hier genau, so überzeugt man sich, wie genau häufig die Ossifikationspunkte den Entzündungsheerden entsprechen, wie z. B. die Ulcerationen, welche so oft bei Phthisikern an der hinteren Wand des Kehlkopfes, zwischen den Ansätzen der Stimmbänder vorkommen, gerade mit Ossifikationen der Gieſskannenknorpel, die sogenannte *Perichondritis laryngea*, wenn sie sich am Ringknorpel findet, mit Ossifikation dieses Theiles zusammenfällt. Nun könnte man freilich auch umgekehrt schlie-

fsen, dafs die Ossifikation dieser Theile gerade sie zu der Entzündung disponire, dafs also die Ossifikation das Bedingende und nicht das Bedingte sei, und es ist vielleicht in manchen Fällen ein solcher Schlufs richtig. Allein dann mufs man doch wieder die Bedingungen der Ossifikation aufsuchen, und wenn es sich nun findet, dafs sich Ossifikationen dieser Theile im frühern Lebensalter hauptsächlich bei solchen Individuen einstellen, die viel an entzündlichen Zuständen der Respirationswege gelitten haben, so darf man wohl annehmen, dafs, wenn es nicht die Schleimhautaffektion selbst wär, die den veränderten Ernährungszustand der Knorpel bedingte, beide aus derselben Ursache, demselben Reizungszustande hervorgegangen sind. Frühzeitige Verknöcherungen der Rippenknorpel habe ich gleichfalls mehremal beobachtet bei jüngeren Individuen, die ausgedehnte und lange bestehende pleuritische Zustände mit Adhäsion der Pleuren, namentlich bei Tuberkulose, gehabt hatten. Die ausgedehnten Wirbel-Synostosen, welche man bei der Heilung von Spondylarthrocace zuweilen über den eigentlichen Heerd der cariösen Prozesse hinaus bei sehr jungen Menschen findet, möchten sich wohl kaum anders, denn als secundär auffassen lassen. So habe ich auch neulich zu zeigen gesucht, dafs die frühzeitigen Synostosen der Schädelknochen, welche die eigenthümlichen Schädel-Difformitäten bei Cretinen veranlassen, aus entzündlichen Zuständen der Schädelhüllen und dadurch bedingter, prämaturer Verknöcherung des Nahtknorpels abzuleiten sind (Verh. der Würzb. phys. med. Gesellsch. Bd. II, S. 258). Endlich will ich noch erwähnen, dafs ich auch bei dem *Malum senile*, insbesondere an der Patella, mehrmals unzweifelhafte Verknöcherung in den tieferen Schichten des Knorpelüberzuges gesehen habe, in ganz ähnlicher Form, wie Kölliker es von der *Synchondrosis oss. pubis* abbildet (Mikrosk. Anat. Bd. II. S. 312, Fig. 95). In vorgerückteren Stadien bilden sich dann von der Knochenfläche in den Knorpel warzige, harte Erhabenheiten, mehr oder weniger grofse Knötchen hinein, die endlich nach Usur des übrigen Knorpels entblöfst werden können und die dann nicht

wenig zu der eigenthümlichen Abschleifung der Gelenkflächen beitragen.

Diese Ossifikation setzt natürlich immer eine Steigerung der Diffusionsverhältnisse voraus. Während sich die Kalksalze, welche doch erst herbeigeschafft werden müssen, welche erst exosmotisch aus dem Blut in die Theile gelangen müssen, ablagern, verändert sich die Masse der früher vorhandenen Substanz. Der erkrankte Knochen zeigt ohne Raumveränderung ein ganz anderes Verhältnifs der festen und flüssigen Theile sowohl, als der organischen und unorganischen. Es müssen also auch gewisse Theile endosmotisch in das Gefäfssystem zurückkehren, resorbirt werden. So ist das gesammte Ernährungsverhältnifs verändert, eine Zunahme der Vorgänge gegeben. Nimmt man nun noch mit Valentin an, dafs die ersten Ablagerungen überwiegend reich an kohlensauren Salzen sind und dafs die Phosphorsäure, welche später einen Theil der Kohlensäure austreibt, durch Oxydation des in den Albuminaten enthaltenen Phosphors, also durch eine parenchymatöse Verbrennung entsteht, so wird es nicht schwer sein, auch eine entzündliche Ossifikation als eine wahrhaft parenchymatöse Entzündung zu statuiren.

Diese Anschauung erhält ein besonderes Gewicht durch die Erfahrungen der Zahnärzte über die Bildung der secundären Dentine durch Ossifikation der Zahnpulpe unter entzündlichen Bedingungen. Tomes hat in seinem klassischen Werke mehrere solche Abbildungen gegeben (*Lect. on dental physiology and surgery.* Lond. 1848, p. 206, Fig. 83—85), und John Goodsir (*Transact. of the Royal Society of Edinb.* 1841. Vol. XV, Part. I, p. 93) hat bei der Einkapselung von Flintenkugeln und anderen fremden Körpern in dem Elfenbein von Elephantenzähnen diesen Vorgang weitläufiger verfolgt. Gerade die Anwesenheit eines fremden Körpers, z. B. bei menschlichen Zähnen das Einbringen einer Plombe in cariös zerstörte Theile, bedingt hier die Kalkablagerung in das weiche Gewebe der Pulpe, die Verschliefsung der Zahnhöhle durch neues Zahnbein, während sonst nur zu leicht die sauren

Mundflüssigkeiten die fortwährende Auflösung der Kalksalze und den fortschreitenden Erweichungsprozefs zu Stande bringen. Indefs habe ich an mir selbst erfahren, dafs auch ohne den Schutz, den eine Plombe gewährt, die Möglichkeit einer festen und lange dauernden Ossifikation am Umfange einer cariösen Stelle gegeben ist. In allen diesen Fällen darf man also wohl die Existenz eines Prozesses annehmen, wie ihn John Hunter unter dem Namen der ossificirenden Entzündung (*ossific inflammation*) beschrieben hat. —

Wenden wir uns nun zu den Knochen selbst, und forschen wir nach dem Vorkommen analoger Prozesse, wie sie die Hornhaut und die Knorpel uns gezeigt haben, so hält es nicht schwer, dergleichen zu entdecken. Es ist an allen entzündeten Knochen sofort das Vorkommen exsudativer Zustände an der äufsern Oberfläche und im Innern der Markhöhlen, der Areolen der spongiösen Substanz nachzuweisen. Man kann hier also freie, oberflächliche Exsudate der Periostitis und interstitielle der Endostitis, der areolären Knochenentzündung unterscheiden: dort die Exsudate zwischen Knochen und Periost, hier zwischen den Elementen des Markgewebes liegend. Allein bei beiden Formen, wenn sie rein sind, vermissen wir die Affektion des eigentlichen Knochengewebes, der *Substantia ossis propria*, und nur an dieser könnte das Bild der eigentlichen, wahren Ostitis gesucht werden. Sowohl bei der Peri-, als der Endostitis kann das benachbarte Knochengewebe nekrotisiren, zumal wenn die Exsudate eiteriger Art sind, allein diese Nekrose ist erst Folge des entzündlichen Prozesses und nicht der Prozefs selbst. Giebt es also eine wahre Ostitis?

Ich glaube, dafs diese Frage bejahend beantwortet werden mufs und dafs in der That auch an der *Substantia propria* der Knochen eine parenchymatöse Entzündung vorkommt. Schon Howship (Beobachtungen über den gesunden u. krankhaften Bau der Knochen. Aus d. Engl. von Cerutti. S. 117, 119) erzählt: „Aus Allem, was ich auszumitteln vermocht habe, geht hervor, dafs die Knochenentzündung mit Erregung des

Kreislaufes in den die in die Länge gehenden Kanäle oder Markhöhlen des Theils überkleidenden Membranen ihren Anfang nimmt. Die erste bemerkbare Veränderung besteht in einem Grade einer gleichförmigen Vergrößerung der in die Länge laufenden Kanäle, ohne daß dabei die Knochenmasse im Ganzen aufschwillt, oder der phosphorsaure Kalk in größerer Menge abgelagert wird. Die Kanäle behalten die ihnen eigene feinere Politur, und man kann sie so ansehen, als sei die in ihnen hervorgebrachte Wirkung lediglich eine Folge des Reizes, in welchem die Membranen eine langsame, aber gleichförmige Wegsaugung der sie umgebenden Substanzen beginnen (Taf. XIII, bb.). Die zunächst darauf folgende Veränderung zeigt sich darin, daß die Kanäle ihr gesundes Ansehen völlig verlieren. Die der Länge nach gemachten Durchschnitte durch diese Röhren stellen, statt gerader oder nur mäßig gebogener Linien, sehr ungleiche Figuren dar, deren Seiten aussehen, als ob sie mit einem halbrunden Meißel herausgearbeitet wären. Dieses Aussehen rührt daher, weil die membranösen Scheiden nicht allein dicker, sondern offenbar knotigt oder körnigt in ihrem Baue geworden sind".

Howship beschreibt hier eine Veränderung, welche, wie er selbst schon angiebt, nur durch eine Aufsaugung der Knochensubstanz erklärt werden kann, eine Veränderung, welche genau dem Vorgange entspricht, den John Hunter als interstitielle Absorption, gleichfalls aus Irritations-Bedingungen hervorgegangen, bespricht und speciell auf die Trennung nekrotisirter Knochenstücke von den lebenden bezieht (*On the blood, inflammation etc.* Vol. II, p. 283, 298). Allein weder die Ansicht von Hunter, daß diese interstitielle Absorption durch die Thätigkeit der Mündungen der absorbirenden Gefäße, noch die von Howship, daß sie durch die auskleidende Membran der Gefäßkanäle zu Stande komme, erklärt die Veränderung in ihrem eigentlichen Vorgange. Die Möglichkeit der Absorption setzt zunächst die Lösung, und diese die Löslichkeit der Knochensubstanz voraus, und wir gelangen so allmählich zu der, namentlich von französischen

Autoren vielfach angenommenen Ansicht von der entzündlichen Erweichung der Knochen. In der That hat Gendrin (*Hist. des inflammations.* 1826. T. I. p. 383) gezeigt, dafs bei der chemischen Analyse eines entzündeten Stückes von compakter Knochensubstanz sich ein fast vollständiges Verschwinden und Resorption der Kalksalze, eine ausgedehnte Rarefaktion des Knochengewebes findet. Seine Experimente, wo er bei grofsen Hunden ein Seton durch das Ende des Oberarmbeines gezogen hatte, dürfen wohl als beweisend angesehen werden. Calcinirte Stücke dieser Knochen waren so porös und ihre erdigen Bestandtheile so von einander getrennt, dafs sie bei dem geringsten Druck in Staub zerfielen.

Allein alle diese Angaben enthalten nichts Sicheres über den Mechanismus, über die wirklichen Vorgänge der Rarefaktion. Ueberall, wo man entzündete Knochen untersucht, die nicht unmittelbar durch eiterige oder jauchige Exsudate nekrotisirt werden, kann man sich von der Richtigkeit der Angaben Howship's und Gendrin's überzeugen. Die Gefäfskanäle der Knochen erweitern sich durch Verschwinden der begrenzenden Knochenschichten; es bilden sich gröfsere Räume, die allmählich zu Areolen, gleich den Markräumen der spongiösen Substanz, zusammenfliefsen; das compakte Gewebe wird spongiös, das spongiöse verschwindet vollständig, und es bleibt ein Knochen zurück, der brüchig, leicht mit dem Messer zu schneiden, kurz nach dem gewöhnlichen Ausdruck erweicht ist. Wie sollte auch anders die demarkirende Entzündung, welche sich um nekrotische Knochenstücke bildet und deren endliche Ablösung, deren Exfoliation bedingt, zu diesem Resultat gelangen? Noch an macerirten Knochen erkennt man deutlich die beginnende Porosität, die zunehmende Rarefaktion, die endliche Zerstörung des Knochengewebes. Unzweifelhaft hat also auch hier die Entzündung den degenerirenden Charakter, den wir ihr schon oben vindicirt haben.

Allein die wirkliche Erkenntnifs des fraglichen Vorganges ist nur möglich, wenn man sich an die Untersuchung frischer Knochen hält. Alles, was ich hier gesehen habe, schliefst sich

unmittelbar an die Veränderungen der Hornhaut und der Knorpel an, wie wir sie besprochen haben. Die Untersuchung aber darf nicht an getrockneten und geschliffenen Knochen unternommen werden, da hier der gröfste Theil der charakteristischen Veränderungen verloren geht, oder doch sehr verwischt wird. Ich habe entweder kleine Knochenblättchen aus der entzündeten Partie direct ausgebrochen, sie im Ganzen unter das Mikroskop gebracht und dann durch concentrirte Salzsäure schnell ihrer Salze beraubt, oder, was zuweilen sehr leicht möglich ist, mit einem scharfen Messer dünne Schnitte davon abgetragen, oder endlich ganze Abschnitte direct in concentrirte Salzsäure gesteckt und von der weich gewordenen Masse Stücke mit der Scheere oder der Nadel abgetrennt. Auf diese Weise ist es mir gelungen, eine Reihe von Veränderungen zu sehen, welche die Geschichte dieser Prozesse ziemlich aufhellen.

Zuerst fand ich, freilich nicht constant, aber doch oft genug eine Fettmetamorphose der Knochenkörperchen, eine Erscheinung, welche die Bedeutung dieser Elemente in der Reihe der zelligen Gebilde, wie sie von mir früher nachgewiesen ist, von Neuem bestätigt. Ganz in derselben Art, wie wir es oben von den Hornhaut- und Knorpelkörperchen ausgeführt haben, sah ich im Innern der Höhle der Knochenkörperchen kleine Fettmolecüle auftreten, eines, zwei, drei und manchmal ganze Gruppen. In einigen, besonders ausgezeichneten Fällen lagen ähnliche Fettkörnchen auch in den Knochenkanälchen, jedoch hier nur einzeln, getrennt und von sehr grofser Feinheit, so dafs es nicht ganz leicht war, sie von den feinen Oeffnungen, mit denen die Kanälchen an der Oberfläche der Stücke endigten, zu unterscheiden.

Während dieser Veränderungen, jedoch häufig ohne dieselben, finden sich manche Körperchen etwas gröfser vor und man erkennt in einzelnen, diefs jedoch am seltensten, doppelte Kerne. An entzündeten Rippen, namentlich aber in einem Fall an dem untern Gelenkende einer cariösen Tibia sah ich in einiger Distanz von der äufsern Oberfläche des eigentlichen

Körperchens eine Trennung der Substanz entstehen; aus dem intercellularen Gewebe lösten sich fast vollständig runde, sphärische, höchstens etwas längliche Masse aus, die ganz das Bild von verdickten und mit Porenkanälen versehenen Knorpelzellen darboten, und die durch einen feinen Spalt von der umliegenden, noch homogenen Substanz getrennt waren. Andere Bildungen dieser Art zeigten sich noch mehr gelöst und zugleich verschwand das Bild der Tüpfelzelle und man sah nur einen etwas weichen, trüben, körnigen Haufen, in dem man undeutlich die durchsetzenden Kanälchen, zuweilen mit feinsten Fetttröpfchen, selten noch das eigentliche Knochenkörperchen wahrnehmen konnte. Durch Waschen liefsen sich diese breiigen Haufen entfernen und die Oberfläche der einzelnen Knochenstücke bot nun das von Howship recht genau beschriebene Aussehen dar: rundliche, an einer Seite mehr oder weniger offene, an der andern von noch fester Knochensubstanz umgrenzte Höhlen, „als ob sie mit einem halbrunden Meifsel herausgearbeitet wären." Unter den bekannten mikroskopischen Objekten möchte der Rand eines Durchschnittes durch die Lungenbläschen das ähnlichste, wenn auch in der Gröfse etwas überwiegende Bild gewähren.

Die Erweichung ist also reell: die Knochensubstanz schmilzt wirklich zusammen, wie Metall, und es entstehen mitten im festen Knochengewebe Lücken, die mit einer weichen, anfangs mehr breiigen, endlich löslichen Masse erfüllt sind. Allein das Interessanteste bei diesem Vorgange ist, dafs da Knochengewebe nicht gleichmäfsig an seiner Oberfläche zusammenschmilzt, sondern dafs es sich in Elemente auflöst, die jedesmal das Gebiet eines Knochenkörperchens ausdrücken, und dafs also auch hier wieder die Bedeutung dieser Körperchen für die Ernährung des Gewebes sich bestätigt. Wo die Fettmetamorphose eintrat, ging sie diesem Einschmelzen voraus, zum Zeichen, dafs auch hier der Zelleninhalt zuerst betheiligt wurde. Was aber für unsere Frage eine sehr bemerkenswerthe Analogie gewährt, ist die vollständige Uebereinstimmung mit den Knorpelaffektionen. Die Eröffnung und

Ausschüttung der grofsen Knorpelhöhlen auf die Oberfläche des ulcerirenden Knorpels, wie sie insbesondere Goodsir geschildert hat, findet sich hier in der Ausschüttung der erweichten Knochenkörperchen mit dem ihnen zugehörigen Gebiete wieder. Redfren hat sehr gelungene Abbildungen von verschiedenen solchen Knorpeln geliefert (Fig. 17. 35. 45. 51.), und ich kann es mir nicht versagen, einen Satz von ihm wörtlich herzusetzen: *At the point where the large cells discharged their corpuscles into the hyaline mass, their walls constituted a notched line in the tissue, the notches being filled by the hyaline and corpuscular mass.* Diese „gekerbte" Linie ist genau dasselbe, was Howship gesehen hat, nur dafs seine Vergröfserungen zu unvollkommen waren.

Dafs nun diese Vorgänge entzündlicher Natur seien, möchte für den Knochen kaum zu bezweifeln sein, denn man müfste sonst die Möglichkeit der Ostitis in der compakten Rindenschicht ganz leugnen, was bisher wenigstens von denjenigen, die überhaupt noch eine Entzündung annehmen, nicht geschehen sein möchte. In der compakten Rindenschicht ist nichts weiter als Knochensubstanz und mit Gefäfsen erfüllte Kanäle; Raum für Exsudate fehlt hier vollständig, Nerven sind nur an wenigen Stellen vorhanden, Geschwulst ist wegen der festen Knochenstructur unmöglich. So beschränkt sich also der Entzündungsprozefs hier zunächst auf die Erweichung, die Rarefaktion des Gewebes, auf eine akute Destruktion und Degeneration der Theile. Allein diese Degeneration ist nicht ihrem Wesen nach der Entzündung ganz eigenthümlich, ebensowenig als die Hornhaut- und Knorpeldegeneration es waren; vielmehr ist sie ein ganz physiologischer Akt, der die Brüchigkeit der senilen Knochen auf dieselbe Weise hervorbringt, wie er die Entwickelung des jugendlichen Knochens begleitet. Es ist derselbe Prozefs, durch den normal die Markräume, die Areolen des Knochens geschaffen werden; durch welchen die an der Knorpelgrenze des wachsenden Knochens ebengebildete, dichte Knochensubstanz wieder an einzelnen Punkten zusammenschmilzt und spongiös wird; durch welchen endlich die compakte

Cortikalsubstanz nach und nach immer wieder in spongiöse, areoläre Substanz umgewandelt wird. Es ist aber auch umgekehrt derselbe Prozefs, durch welchen die eigentliche Knochenerweichung, die Osteomalacie die Rarefaktion des Knochengewebes hervorbringt.

Bekanntlich ist die Osteomalacie durch die schönen Untersuchungen englischer Autoren auf eine Knochenatrophie reducirt worden, welche von Curling, dessen Anschauungen durch Solly, Paget u. A. bestätigt sind, als excentrisch bezeichnet ist. Nichts ist leichter, als sich davon an den gewöhnlichen, trockenen Präparaten zu überzeugen. Der Knochen wird rareficirt, porös, spongiös, areolär, bis er endlich eine Brüchigkeit, eine „Weichheit" erlangt, die ihn ganz widerstandsunfähig macht. Allein die Hauptfrage blieb doch immer die nach dem feineren Geschehen, und diese gewöhnte man sich mehr und mehr durch die Aufsuchung chemischer Lösungsmittel zu entscheiden. Nachdem C. Schmidt (Annal. der Chem. und Pharm. 1847. Bd. 61. 3.) in einem solchen Falle den Knochen von Cysten mit klarer, sauer reagirender Flüssigkeit, die Milchsäure enthielt, erfüllt gefunden hatte, gab auch C. O. Weber (*Ossium mutationes osteomalacia universali effectae. Bonnae* 1851. *p.* 12.) an, dafs er saure Reaction in solchen Knochen constatirt habe. Er glaubt nur nicht eine directe Auflösung der Kalksalze durch diese Säure statuiren zu dürfen, sondern nimmt vielmehr an, dafs in den Knochen normal dreibasisches Kalkphosphat, welches unlöslich ist, vorhanden sei, und dieses durch die Anwesenheit einer Säure in das lösliche zweibasische Salz umgewandelt werde. Immerhin war es also zunächst die Aufgabe, die Constanz der Anwesenheit freier Säure zu zeigen,

Ich selbst hatte im Laufe des letzten Jahres zweimal Gelegenheit, frische osteomalacische Knochen zu untersuchen, beidemal von Frauen, die im Wochenbette nach mehrmaligen früheren Geburten den Grund ihrer Krankheit gelegt hatten. Die eine, bei der die Affektion sich hauptsächlich am Becken fand, war kurz nach einer schweren Entbindung gestorben,

die mit der Zange, aber nur mit Zerreifsung der Gebärmutter und Fraktur des Beckens vollendet war. Die andere starb marastisch, nachdem sich der Prozefs über alle Knochen des Rumpfes bis zu den äufsersten Verkrümmungen fortgesetzt hatte; die Extremitäten waren noch gerade, aber offenbar nur, weil die Person schon Monate lang das Bett gehütet hatte; sie waren ebenso brüchig, eben so rareficirt, eben so mit einer gallertartigen Masse erfüllt, wie die Rumpfknochen. Es war ein Fall, der genau zu der Bezeichnung von Solly: *Osteomalacia fragilis rubra* pafst. Die Knochen waren innen fast ganz erfüllt von einer weichen, zitternden Gallerte, die nur an wenigen Stellen hellgelb und klar erschien, an andern und namentlich da, wo der Prozefs noch in der Ausbreitung begriffen war, dunkelblutroth erschien. In dieser Gallerte zeigte das Mikroskop nichts weiter als eine homogene Masse, in der Blutgefäfse, an einzelnen Stellen Blutextravasate und atrophische Fettzellen eingeschlossen waren. Am Oberschenkel verfolgte ich ziemlich weit die Aeste der *Arteria nutritia* und die mit ihr eintretenden Nervenstämme, die sich mit grofser Leichtigkeit durch die Gallerte verfolgen liefsen, allein ich sah an ihnen nichts verändert. Blieb ein durchgeschnittener Knochen eine kurze Zeit liegen, so flofs eine klare Flüssigkeit aus und die gallertartige Markmasse fiel so vollständig zusammen, dafs sie wie ausgewaschen erschien.

Allein diese Gallerte reagirte auf frischen Durchschnitten stark alkalisch. Ich nahm darauf einen Theil der weniger mit Blut getränkten Gallertmasse heraus, schüttelte sie in einem Reagenzglase eine Zeitlang mit destillirtem Wasser und filtrirte dann; es lief eine klare Flüssigkeit von neutraler Reaction durch. (Ganz ebenso fand ich das Verhalten der Gallerte aus Sehnenscheiden und Intervertebralknorpeln. Verh. der Würzb. phys. med. Ges. Bd. II. S. 281.) Diese Flüssigkeit verhielt sich ziemlich ähnlich einer Eiweifslösung: beim Kochen bildeten sich starke Blasen, die am Glase festhafteten, und die Flüssigkeit trübte sich sehr stark; nach Zusatz von Essigsäure wurde die Trübung flockig, allein bei weiterem Kochen lösten

sich die Flocken in der Säure, so dafs die Flüssigkeit nur noch etwas opalescirend blieb; Ferrocyankalium erzeugte darin eine starke Trübung. Auch Salpetersäure machte in der ursprünglichen Lösung eine gleichmäfsige Trübung, die beim Kochen flockig wurde. Quecksilberchlorid gab eine starke, flockige Trübung, ebenso das Millon'sche Reagens, aus dem sich beim Erhitzen ein dichtes, dunkelrothes Gerinnsel abschied. Auch Alkohol fällte. Dagegen war Gallustinktur ohne Wirkung. Concentrirte Essigsäure in minimo zugesetzt, erzeugte eine starke Trübung, die sich im Ueberschufs löste und daraus durch Ferrrocyankalium niedergeschlagen wurde. Gofs man in die essigsaure Lösung reine Salpetersäure, so entstand eine flockige Trübung, die sich beim Erwärmen löste, beim Erkalten wieder hervortrat, beim Erwärmen sich wieder löste u. s. w.

Diese Substanz unterschied sich demnach von den gewöhnlichen Eiweifslösungen durch die Fällung, welche Essigsäure in minimo in der Kälte hervorbrachte, und durch die Auflöslichkeit des aus der essigsauren Lösung durch Salpetersäure gewonnenen Niederschlages in der Wärme. Während die Substanz sich einerseits dem Casein anschlofs, zeigte sie andererseits grofse Aehnlichkeit mit einer Substanz, welche Bence Jones in dem Harn eines von Macintyre (*Med. chir. Transact.* 1850. *Vol.* 33. *p.* 215. 228.) beschriebenen osteomalacischen Mannes als Albumindeutoxydhydrat nachgewiesen zu haben glaubt. Diesen Harn fand Macintyre frisch trüb und beim Kochen etwas coagulabel. Allein Salpetersäure machte ihn zunächst eher klarer, und erst nach 1—1½ Stunden trüb und gelblich; allmählich erstarrte das Ganze zu einer hellen (bright) und etwas glänzenden Masse. Diese löste sich beim Kochen wieder auf und erstarrte beim Kaltwerden von Neuem. Man konnte so lange, als man wollte, erhitzen, ohne dafs eine Veränderung eintrat. Setzte man die Salpetersäure zu dem gekochten Harn, so trat sofort beim Erkalten die Erstarrung ein. Prout sowohl, als Bence Jones erkannten den eiweifsartigen Charakter dieser Substanz

an, und der Letztere (*the Lancet* 1847. *July. II. No.* 4.) stellte eine ähnliche künstlich dar, indem er entzündlichen Faserstoff kochte oder Serum- und Eier-Albumin. mit Salzsäure behandelte. Seiner Analyse nach wäre es das Tritoxyprotein Mulder's.

Die Substanz, welche ich in der Knochen-Gallerte selbst fand, erlangte die besondere Eigenthümlichkeit, durch Salpetersäure in der Kälte gefällt und in der Hitze wieder gelöst zu werden, erst nachdem sie mit Essigsäure angesäuert war. In dem Fall von Macintyre, an den sich ein ähnlicher von Martin Solon von einer rheumatischen Person anschliefst, war sie in einer sauren Flüssigkeit, dem Harn, enthalten, also unter ähnlichen Bedingungen. Gewifs liegt es nahe, hier einen Zusammenhang zu statuiren, und ich bedaure, dafs weder Macintyre die Knochen, noch ich den Harn unserer Kranken untersucht habe. Dürfte man annehmen, dafs hier wirklich ein Oxydationsprodukt einer albuminösen Substanz vorliegt, so würde ein weiterer Rückschlufs auf die Natur des Vorganges in den Knochen als eines wirklichen Verbrennungsprozesses gemacht werden müssen; bei der Unsicherheit aller hierhergehörigen Analysen begnüge ich mich, die Aufmerksamkeit auf dies interessante Zusammenvorkommen gelenkt zu haben. Die grofse Schmerzhaftigkeit der malacischen Zustände und ihre häufige Verbindung mit puerperalen Vorgängen hat ja schon oft genug den Gedanken an ihre entzündliche Natur geweckt; der Nachweis der innern Aehnlichkeit der Malacie mit der parenchymatösen Ostitis darf wohl diesen Gedanken mehr befestigen.

Unter allen Umständen haben wir hier ein neues Beispiel, wie eine bestimmte Degeneration des Gewebes unter den mannichfachsten Verhältnissen sich ausbilden kann, wie sie bald als physiologische, bald als pathologische Erscheinung, bald als scheinbar einfacher Vorgang der Ernährungsstörung, bald als entzündlicher Prozefs sich zu entwickeln vermag. Ueberall haben wir mehr oder weniger dieselbe Erweichung, dieselbe Metamorphose; wenn aber Niemand aus ihrem physiologischen

Vorkommen die Unmöglichkeit ableiten wird, dafs sie auch pathologisch vorkomme, so darf man aus ihrer zuweilen nicht entzündlichen Entstehung auch keinen Beweis gegen die Möglichkeit ihrer zuweilen entzündlichen Bildung hernehmen. Es zeigt sich hier nur von Neuem, dafs die Entzündung nicht in ihren Leistungen, in ihren Produkten, sondern nur in ihrem Geschehen eigenthümlich ist. —

Als natürliche Aufgabe würde sich hier die Darstellung der parenchymatösen Bindegewebsentzündung anschliefsen. Nach der weitläuftigeren Darstellung, die vorausgegangen ist, glaube ich mich hier kürzer fassen zu können. Wirklich giebt es eine durchaus analoge Entzündungsform am Bindegewebe, wie ich sie an der Hornhaut, den Knorpeln und Knochen durchgeführt habe, und Vieles von dem, was man allgemein als Infiltration in prätendirte Interstitien schildert, was man als ein zwischen die Gewebstheile abgelagertes Exsudat darstellt, ist aus inneren Veränderungen des Gewebes hervorgegangen. Schon Küfs (*De la vascularité et de l'infl. p.* 19.) hat als die successiven Veränderungen des sich entzündenden Bindegewebes die Anschwellung, die Trübung und endlich die Aufhebung seiner Elasticität, die Brüchigkeit angegeben. Diese Veränderungen, welche es leicht ist, überall zu verfolgen, z. B. bei den von mir als diphtheritische bezeichneten Schleimhautaffektionen (dies. Archiv Bd. I. S. 253.), drücken die zunehmende Degeneration des Gewebes und das Fortschreiten desselben zur vollkommenen Erweichung aus, — ein endliches Resultat, das nicht nothwendig und jedesmal einzutreten braucht, das aber oft genug zu Stande kommt. Während dieser Veränderungen, welche zum grofsen Theile von der Intercellularsubstanz, zum kleineren von den Körperchen abhängen, sieht man sehr häufig die Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen. Das Vorkommen dieses Prozesses in den geschwänzten Körperchen des jüngeren Bindegewebes habe ich schon vor längerer Zeit beschrieben (dieses Archiv Bd. I. S. 148.), allein er findet sich auch an älteren, welche man bisher zu den Kernfasern gerechnet hat, vor und ist zu-

weilen im Umfange von Entzündungsheerden, z. B. der Haut, so ausgedehnt, dafs man dieselbe nach allen Richtungen von Zügen feinkörnigen Fettes durchzogen sieht, dessen Lagerung im Innern der röhrenförmigen Körperchen nicht zweifelhaft ist. Manchmal sieht man daneben eine Vermehrung der Kerne, offenbar durch Theilung, so dafs 2, 3 und mehrere in einer Varikosität der Spiralfaser liegen. Allein im Allgemeinen scheint es Regel zu sein, dafs in dem Maafse, als die endogene Wucherung zunimmt, die Fettmetamorphose zurücktritt. Vielleicht kann man es so scheiden, dafs die Fettmetamorphose mehr den chronischen, die endogene Wucherung den mäfsig akuten Formen zugehört. Im letztern Falle erreicht die Anhäufung neuer Elemente an der Stelle der frühern elastischen Fasern nicht selten eine solche Ausdehnung, dafs die betreffenden Stellen mit dem bloſsen Auge unterschieden werden können. Man sieht dann in der gewöhnlich stark gerötheten Fläche kleine graue oder weifsliche Punkte: die ganze Fläche hat ein unregelmäfsig fleckiges Aussehen, und man kann das gewöhnliche Bild einer tuberkulösen Entzündung vor sich zu haben glauben. Es bilden sich hier also ähnliche Heerde endogen wuchernder Elemente, wie bei den Knorpeldegenerationen, und in ähnlicher Weise brechen diese Heerde an der Oberfläche auf, ergiefsen ihren Inhalt nach aufsen und bedingen so eine sehr eigenthümliche Form der Ulceration, wie sie an der äufseren Haut und den Synovialhäuten nicht so selten zu sehen ist. Manches, was man als Eiter in dem Sinn eines reinen Exsudats zu diagnosticiren pflegt, stammt von der Entleerung dieser Heerde, und nicht alle „Absonderung" auf der Geschwürsfläche stammt aus den Gefäfsen, manche ist wirklich auf das Gewebe zurückzuführen. —

Während die Gewebe der Bindesubstanz alle darin übereinkommen, dafs sie aus runden, faserigen oder sternförmigen Zellen und einer festen Grund- oder Intercellularsubstanz zusammengesetzt sind, so haben wir eine andere Gruppe von Ge-

weben, an denen die Zellen sich isolirt entwickeln, ohne dafs eine besondere Intercellularsubstanz an ihnen nachzuweisen ist. Meist verschmelzen hier die Zellen zu längeren röhrenförmigen Bildungen, deren Inhalt sich mehr und mehr differenzirt, dabei aber immer eine gewisse Weichheit, eine mehr oder weniger grofse Verschiebbarkeit und Beweglichkeit besitzt. Die hauptsächlichsten hierher gehörigen Gebilde sind die Nerven, die Muskeln und zum Theil die Gefäfse. Alle diese Theile zeigen im Wesentlichen dieselben elementaren Veränderungen, die wir an den Geweben der Bindesubstanz kennen gelernt haben, und diese Veränderungen, diese Degenerationen und Metarmorphosen können ebenso unter entzündlichen Bedingungen zu Stande kommen, wie wir es eben betrachtet haben. Für die Muskeln habe ich im Eingange schon die hauptsächlichsten Erscheinungen zusammengestellt, und ich will hier nur noch hervorheben, dafs ich in der neueren Zeit nicht selten dieselbe Vermehrung ihrer Kerne, zuweilen in ganz prodigiöser Weise, beobachtet habe. Für die Gefäfse habe ich in einer früheren Arbeit gezeigt, dafs alle Entzündungen, die man an ihnen spontan oder experimentell entstehen sieht, nur an den Wandungen also an den das Gefäfsrohr constituirenden Theilen verlaufen, (dies. Archiv Bd. I, S. 272 folg.) und dafs freie Exsudate auf ihre innere Oberfläche nicht nachweisbar sind. Damals hatte ich die wirklich parenchymatösen Veränderungen der Gefäfswand noch nicht ins Auge gefafst, indefs läfst sich, wie ich später auszuführen gedenke, auch hier eine solche Entzündungsform auffinden. Was endlich die Nerven, insbesondere die grofsen centralen Anhäufungen derselben anbetrifft, so sehe ich auch an ihnen in der eigentlichen Encephalitis, Neuritis etc. Veränderungen, die in einer offenbaren Degeneration bestehen. Die fettige Metamorphose der Ganglienkugeln und der Nervenprimitivfasern, die ich früher (d. Archiv Bd. I, S. 147 u. 148 berührte, tritt ebenso unter entzündlichen Verhältnissen auf, wie die Erweichungen, die an den Nervenfasern hauptsächlich zu verfolgen sind. Jedoch beschränke ich mich auch hier für jetzt auf die blofse Anführung.

Schwieriger stellt sich die Frage für die eigentlich zelligen Theile, wo die Zellen als solche persistiren, und zwischen ihnen meistentheils noch eine intercellulare Flüssigkeit existirt, also die eigentlich epithelialen und drüsigen Gebilde. Küfs hat keinen Anstand genommen, von einer Entzündung des Epithels zu reden (l. c. p. 22), und es läfst sich, wie es mir scheint, eine gewisse Berechtigung dazu nicht leugnen. Allein die Anwesenheit einer intercellularen Flüssigkeit, welche natürlich mehr oder weniger an der Veränderung Theil nimmt, und welche dann den Charakter der interstitiellen und freien Exsudation bekommt, stört die Anschauung an den meisten Punkten in einem Maafse, dafs die Möglichkeit, die parenchymatöse Degeneration als etwas secundäres oder zufälliges zu betrachten, immer gegeben ist.

Am reinsten lassen sich, soviel ich sehe, die Nachweise der primären Alteration an den Parenchym-Zellen bei gewissen Formen der Leberentzündung erkennen, in einem Organe also, das die Zellen am dichtesten und reinsten, fast ohne weitere Zumischung von Elementen enthält. Ich sah diese Hepatitis gewöhnlich als metastatische und lobuläre, und habe eine Beschreibung derselben, sowohl am Menschen als am Hunde, wo ich sie bei meinen Experimenten über die Verstopfung der Lungenarterie hervorgebracht hatte, geliefert (Beiträge zur exper. Pathol. Hft. II, S. 61—62, Not.). Einzelne Acini der Leber entfärben sich in der Mitte, wie das entzündete Muskelfleisch; die Entfärbung schreitet peripherisch fort, während die Zellen zu einer körnigen, feinmoleculären, in Essigsäure zum gröfsten Theil löslichen Detritusmasse, zu einem albuminösen Brei zerfallen. Es handelt sich hier also um eine entzündliche Erweichung. Allein beim Menschen ist die Entfärbung dieser Stellen so bedeutend, dafs dieselben für den ersten Anblick ganz das Aussehen von Abscessen darbieten, so undurchsichtig, so gelblich weifs erscheinen sie. Auf dem Durchschnitt trifft man zuweilen Wallnufsgrofse Stellen dieser Art, die noch ganz fest sind; an andern sieht man endlich die Erweichung, das Schmelzen eintreten, ohne dafs noch von

Eiter oder einem eigentlichen, isolirbaren, interstitiellen Exsudat die Rede sein kann. Carswell hat eine sehr gelungene Abbildung dieses Zustandes gegeben (Path. Anat. Art. Pus. Pl. II, Fig. 6), nur ist seine Deutung weniger richtig, als seine Beschreibung. „Die eiterige Ablagerung", sagt er, „ist zusammengesetzt aus einer Gruppe ovaler oder rundlicher Körper, von denen jeder eine centrale Depression oder Spalte besitzt; es sind die Acini der Leber, die angeschwollen und in eine strohfarbene Masse durch die Anhäufung von Eiter, der wahrscheinlich in ihren Gefäfsen enthalten ist, umgewandelt sind. Der Eiterheerd in diesem ersten Stadium ist von der Consistenz festen Faserstoffs und begrenzt sich durch einen scharf abgeschnittenen Rand, indem er eine unregelmäfsige Begrenzung nach der Lage der ihn bildenden Acini zeigt. Beim Beginn des zweiten Stadiums nimmt der Heerd ein mehr gleichförmiges Aussehen an, wird weich und in eine Anzahl unregelmäfsiger Höhlungen umgebildet, die mit Eiter gefüllt und zuweilen mit nekrotischen Stücken, oder etwas Blut untermischt sind. Die vollkommene Erweichung dieser Heerde bildet das dritte Stadium, das des Abscesses". Ohne dieses letztere zu bezweifeln, kann ich doch nicht die Ansicht theilen, dafs das Ganze durch eine Eiteranhäufung bedingt ist. Ich habe zu wiederholten Malen, namentlich bei Metastasen nach Kopfverletzungen, die erste erweichende Masse untersucht und darin keine Spur von Eiter, sondern nur die Trümmer der sich auflösenden Leberelemente gefunden. Kommt es später zur Eiterung, so verhält es sich damit ähnlich, wie bei der eiterigen Ostitis; die Eiterung kommt secundär an den erweichten Punkten zu Stande, da wo durch die Erweichung Raum geschaffen worden ist. Gewifs ist hier ein innerer, parenchymatöser Prozefs vorhanden, und wenn man die spätere Eiterung als den Ausgang einer Entzündung betrachtet, so darf man wohl kaum anstehen, die Degeneration des Parenchyms als einen integrirenden, weder consecutiven, noch zufälligen Bestandtheil des Entzündungsprozesses zu betrachten. —

Schliefslich noch einige Worte über die parenchyma-

töse Nephritis. Es würde mich zu weit führen, wenn ich gegenüber den zahlreichen, vortrefflichen Abhandlungen über diese Affektion, welche in den letzten Jahren erschienen sind, eine erschöpfende Kritik üben wollte. Der *Morbus Brightii* ist von den meisten neuern Beobachtern in seiner entzündlichen Natur anerkannt worden und die Anschauung derjenigen, welche ihn als eine Form der Fettinfiltration, als Stearose der Nieren ansehen, darf als ziemlich überwunden angesehen werden. Allein es ist nicht glücklich gewesen, dafs man, wie ich es selbst gethan habe, diesen Namen auf alle diejenigen Veränderungen bezogen hat, welche mit Granular-Entartung der Nieren endigen, auch wenn der Prozefs ohne Hydropsie, ohne *Diabetes albuminosus,* ohne ostensible urämische Erscheinungen in ganz chronischer Form verlief, und andererseits wieder auf alle Zustände, wo Albuminurie mit leichten Veränderungen der Niere, die nicht zur Granulardegeneration und nicht zum *Hydrops* führen, auftrat. So habe ich selbst die Bezeichnung des *Morbus Brightii* in die pathologische Anatomie der Cholera eingeführt (Medic. Reform No. 13, vom 29. Sept. 1848), aber ich erkenne die Richtigkeit der Bedenken, welche Hammernjk in seinem Werke über die Cholera dagegen vorgebracht hat, bis zu einem gewissen Maafse als richtig an. Frerichs (Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851. S. 166) behält den alten Namen blofs deshalb bei, weil der „Sprachgebrauch die feineren Nüancirungen der Exsudation nicht mit genügender Schärfe unterscheidet". Können wir dieſs mit der von mir vorgeschlagenen Terminologie, so wird es hoffentlich auch möglich sein, einen Namen aufzugeben, der eben nur den Mangel wissenschaftlicher Schärfe in der Scheidung des Prozesses anzeigt.

Frerichs urgirt als das wesentlichste, von keinem Beobachter vermifste Symptom den Uebergang von Eiweifs und cylindrischen Faserstoffgerinnseln in die Harnwege. Allein dieſs Symptom ist nicht auf die fragliche Affektion beschränkt, sondern findet sich ebenso bei metastatischen Abscessen und bei leichteren Reizungszuständen, die Niemand pathologisch-anatomisch für die von Bright beschriebene Nierendegeneration

ausgeben kann. So hatten wir erst im letzten Sommer auf der Klinik des Hrn. Marcus hier einen bei Lebzeiten als Bright'sche Krankheit diagnosticirten Fall, bei dem sich kolossale hämorrhagische Entzündungsheerde der Nieren fanden. Andererseits haben wir, seitdem durch die französischen Beobachter zuerst die Aufmerksamkeit auf die durch Vesikatore hervorgebrachte Albuminurie geleitet war, jene milderen Formen der Reizung kennen gelernt, die keineswegs die Granularentartung hervorzubringen pflegen, obwohl die Möglichkeit nicht geleugnet werden soll. Ich habe diese Formen zuerst nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen beschrieben (Med. Reform 1848. No. 27 u. 41) und gezeigt, dafs auch andere, mit reizenden ätherischen Bestandtheilen versehene Substanzen ähnliche Veränderungen setzen, dafs diese z. B. auch nach Senfteigen in derselben Art vorkommen können, wie nach Blasenpflastern. Es findet sich dann eine in verschiedenen Stadien ausgebildete katarrhalische Entzündung der Harnblase, der Uretheren, des Nierenbeckens und der Nierenkelche. „Dieser Katarrh" sagte ich (S. 232), „greift dann auf die Papillen über und erstreckt sich zuweilen in den geraden Harnkanälchen bis fast zur Peripherie der Pyramiden. Anfangs mit starker Röthung auftretend, bringt er bald ein gleichmäfsiges, blafses, gelblichweifses Ansehen der befallenen Theile hervor, welches auf der Vermehrung des zelligen Inhalts der Harnkanälchen beruht. Drückt man auf eine Pyramide, so entleert sich aus der Papille eine reichliche, trübe, weifse oder gelbweifse Flüssigkeit, die zahllose Epithelialzellen enthält". In heftigeren Fällen ist die ganze Niere dunkelroth und scheinbar dichter als normal (S. 176), und man findet auch faserstoffige Cylinder in den Kanälchen.

Ganz ähnlich verhält sich der Zustand der Nieren in dem acuten Stadium der Cholera. „Die Nieren waren zuweilen venös-hyperämisch; sehr häufig von den Papillen aus verändert. Es fand sich nämlich zuerst eine Hyperämie der Papillen, welche allmählich an der Pyramide heraufrückte, während die zuerst veränderten Stellen erblafsten und ein weifsliches, mehr homogenes Aus-

sehen gewannen" (S. 82, No. 12). Später überzeugte ich mich, dafs diefs „ein Katarrh der Harnkanälchen war, der von dem Katarrh der Nierenkelche sich fortsetzt, und dessen Hauptveränderungen darin bestehen, dafs die Zahl der Zellen in den Harnkanälchen zunimmt und dafs in den höheren Stadien eine Veränderung an den Zellen auftritt, die ihnen zuerst ein mehr körniges, undurchsichtiges, späterhin ein unregelmäfsiges, bröckliges, graugelbliches Aussehen giebt" (dies. Archiv Bd. III. S. 181). Diese Form ist es auch, welche Johnson (*the Lancet* 1847, July. II, 1. *Med. chir. Transact.*) als desquamative Nephritis beschrieben hat. Allein sie hat den Charakter aller katarrhalischen Entzündungen, bei denen ja die Ablösung der Zellen, die Desquamatiou, so gewöhnlich ist, und sie steigert sich nicht selten zu der croupösen Form. Albuminöse Exsudate begleiten bekanntlich zahlreiche Arten des Katarrhs.

Was nun die zweite Form, den Croup der Harnkanälchen, anlangt, so verhält er sich zu dem Katarrh ganz eben so, wie die croupöse Pneumonie zu der katarrhalischen. Der Katarrh kann sich zum Croup steigern; er kann andermal primär mit dem Croup zusammenfallen; dieser kann endlich ziemlich isolirt vorkommen. Croupöse Exsudate finden sich am häufigsten in den geraden Harnkanälchen, relativ seltener in den gewundenen. Nur aus den ersteren können sie im Allgemeinen in den Harn gelangen, da die anderen durch die Windungen der Kanälchen an der Fortbewegung gehindert werden. Allein eben weil die ersteren, welche zugleich die häufigeren sind, leicht ausgeleert werden, so sind sie von geringerer Bedeutung und Rückwirkung auf das Nierenparenchym. Wenn man genau Acht giebt, so wird man diesen Croup, zumal in der Nähe der Papillen, in einer ganz überraschenden Häufigkeit finden, ohne dafs sonst die bekannte Nierendegeneration oder Hydrops zugegen ist. Die Papillen haben dann ein ganz homogenes, durchscheinendes, zuweilen lichtgelbes Aussehen, das sich mehr oder weniger hoch in die Pyramiden hinauferstreckt, und das fast niemals täuscht *). Auf Durchschnitten sieht man lange

*) Rayer (*Mal. des Reins.* Atlas. Livr. III. *Néphrite simple.* Pl. III,

Züge der glänzenden Croupsäulen sich in den Harnkanälchen fortziehen. Diejenigen Exsudate, die nicht durch den Harn herausgeschoben werden, erweichen allmählich, werden dünner, schleimiger und scheinen dann später zuweilen die Veranlassung zu Zersetzungen des Harnstoffs und zu Niederschlägen von Kalksalzen in den Kanälchen zu geben. — In manchen Fällen geschehen aber die Croupexsudate auch höher hinauf und selbst in den Malpighi'schen Capseln. Hier können sie direct die Metamorphose in Bindegewebe eingehen, indem sich in ihrem Innern sternförmige Zellen, Bindegewebskörperchen entwickeln und der Rest als Intercellularsubstanz verwendet wird, gerade wie es auch in den Lungenbläschen nach croupöser Pneumonie vorkommt. Ich habe früher diese Bildung nicht erkannt, weil die ganze Form dieses mit sternförmigen Körperchen versehenen Bindegewebes unbekannt war, finde aber jetzt die vollkommenste Uebereinstimmung dieser Entwickelung z. B. mit der Organisation des Gefäfsthrombus.

Ich komme endlich zu der dritten, der parenchymatösen Form. Diese besteht ihrem Wesen nach in einer Veränderung der Epithelialzellen, und zwar hauptsächlich in dem, den Malpighi'schen Capseln zunächst gelegenen, gewundenen und mehr quer gelagerten Theile der Harnkanälchen. Wenn man die Peripherie, die Cortikalschicht einer Niere genau betrachtet, so sieht man, dafs jede Ferrein'sche Pyramide der Medullarsubstanz sich bis zur Peripherie fortsetzt, indem sie einen langen Kegel bildet, dessen Basis sich deutlich an der Oberfläche erkennen läfst uud dessen Spitze in den Nierenkelch ausläuft. Ein jeder solcher Kegel oder Lobulus ist von grofsen Gefäfsen umsponnen, welche an der Oberfläche Netze bilden, und auf dem Durchschnitte eine Abgrenzung der einzelnen Lobuli von einander anzeigen. An dieser Grenze liegen hauptsächlich die Malpighi'schen Knäuel aufgehäuft, so dafs nach beiden Seiten hin die abgehenden Harnkanälchen verfolgt wer-

Fig. 6) giebt eine Abbildung, die ich hierher beziehen möchte, wenn er nicht angäbe, dafs die Papillen mit Eiter infiltrirt gewesen wären.

den können. Diese laufen stark gewunden, häufig spiralig, indem sie im Allgemeinen eine quere oder schief nach innen und unten verlaufende Richtung verfolgen. Erst in der Mitte eines jeden cortikalen Lobulus finden sich mehr vertikale und zugleich mehr gestreckt verlaufende Kanälchen. Hält man dieſs Verhältniſs, das sich bei einiger Uebung schon mit bloſsem Auge erkennen läſst, fest, so kann man sich leicht überzeugen, daſs die Degeneration der parenchymatösen Nierenentzündung sich in den meisten Fällen am stärksten, in manchen fast einzig an den transversalen oder schiefen Theilen der Harnkanälchen im Umfange der corticalen Keile findet. „Während in den geraden Harnkanälchen die bekannten glatten, faserstoffigen Exsudate entstehen, sieht man in den gewundenen häufig nur eine Vergröſserung der Epithelien mit auffallender Trübung ihres Inhalts, welchem Zustande sehr bald die Metamorphose der Epithelialzellen zu Fettkörnchen folgt" (dies. Archiv Bd. I, S. 165). Die Zweifel, welche Lehmann (Lehrb. der physiol. Chemie 1850. Bd. I, S. 261) gegen meine Annahme, daſs hier eine fettige Entartung vorliege, ausgesprochen hat, scheint er jetzt selbst zurückgenommen zu haben (Bd. II, S. 422. III, S. 222). Mit der Zeit geht diese fettige Degeneration so weit, daſs man gar keine normalen Elemente an solchen Stellen mehr vorfindet; die Fettkörnchenzellen zerfallen endlich und das Harnkanälchen enthält schlieſslich nur einen fettigen Brei, einen emulsiven Detritus ohne bestimmte Formelemente. Diese Veränderung ist es, welche das charakteristische Bild der Bright'schen Affektion auf ihrer Culmination, die *Néphrite albumineuse* von Rayer darstellt, wie aus den schönen Abbildungen beider Forscher zu ersehen ist.

Es liegt unserem Zwecke fern, die purulente, hämorrhagische und tuberkulöse Nephritis weiter zu besprechen, die sich leicht unterscheiden lassen; wichtig aber erschien es mir, die genannten drei Formen, die katarrhalische, croupöse und parenchymatöse genau zu scheiden. Diese drei sind es, welche zum Nachtheil für die Pathologie in ein Bild zusammen geworfen und in dem Begriff der Bright'schen Affektion ver-

einigt sind. Nun läfst sich nicht verkennen, dafs sie wirklich nicht selten zusammen vorkommen, und dafs gerade diese Complication geeignet ist, die höchsten Grade der Degeneration hervorzubringen, und wenn man daher den Namen Bright's in dankbarer Anerkennung für die Terminologie erhalten wollte, so dürfte es gerathen sein, ihn für dieses Complicationsverhältnifs zu bewahren. Jedenfalls ist es nicht zweifelhaft, dafs weder die einfach katarrhalische, noch die einfach croupöse, noch die katarrhalisch-croupöse Entzündung jemals die vollständige Degeneration hervorbringen, sondern dafs diese an das Auftreten der parenchymatösen Veränderung gebunden ist. Nimmt man diese Scheidung an, so wird auch die symptomatologische Klarheit nicht fehlen.

Reinhardt sucht das Wesen der Bright'schen Krankheit in einer diffusen Entzündung der Nieren, in einer über das ganze Parenchym derselben, besonders aber die Corticalsubstanz verbreiteten Hyperämie mit gleichzeitigem Austritt eines mehr oder weniger faserstoffhaltigen Plasma, wodurch eine consecutive Störung in der Ernährung der Epithelien der Harnkanälchen hervorgebracht wird (Annal. des Charité-Krankenh. zu Berlin, Bd. I, S. 219). Frerichs hat sich gegen diese Anschauung ausgesprochen in einer Weise, die ich nicht theilen kann, allein für genügend kann ich diese Theorie auch nicht anerkennen. Schon in der Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin zu Berlin vom 26. Juli 1847 zeigte ich Nieren mit lobulärer, circumscripter oder wie ich mich ausdrückte, mit partieller Bright'scher Krankheit, und leitete viele der gewöhnlichen Narben der Nierenoberfläche von einem solchen Prozefs her. Nur selten sieht man diese Form frisch. Man erblickt dann nach Abziehung der Capsel die Oberfläche an einzelnen Stellen, gewissen Aggregaten von Nierenkegeln entsprechend, hervorgetrieben und die dadurch gebildeten Buckel von derselben gelblichweifsen Farbe, wie sie bei allgemeiner Degeneration die ganze Nierenoberfläche zeigt. Auf dem Durchschnitt erkennt man deutlich die lobuläre, keilförmige Degeneration, welche sich durch die Rindenschicht gegen

die Pyramide herabzieht, und in welcher sich dieselben parenchymatösen Veränderungen nachweisen lassen, welche man bei allgemeiner Bright'scher Krankheit findet. Es giebt also eine lobuläre, keilförmige, partielle Erkrankung dieser Art, die auf ganz kleine Abschnitte der Niere beschränkt ist und daher die Granulardegeneration auch nur in ganz geringer Beschränkung hervorbringt; eine ebenso lobuläre Form, wie sie nur durch metastatische hämorrhagische oder purulente Formen gesetzt sein kann.

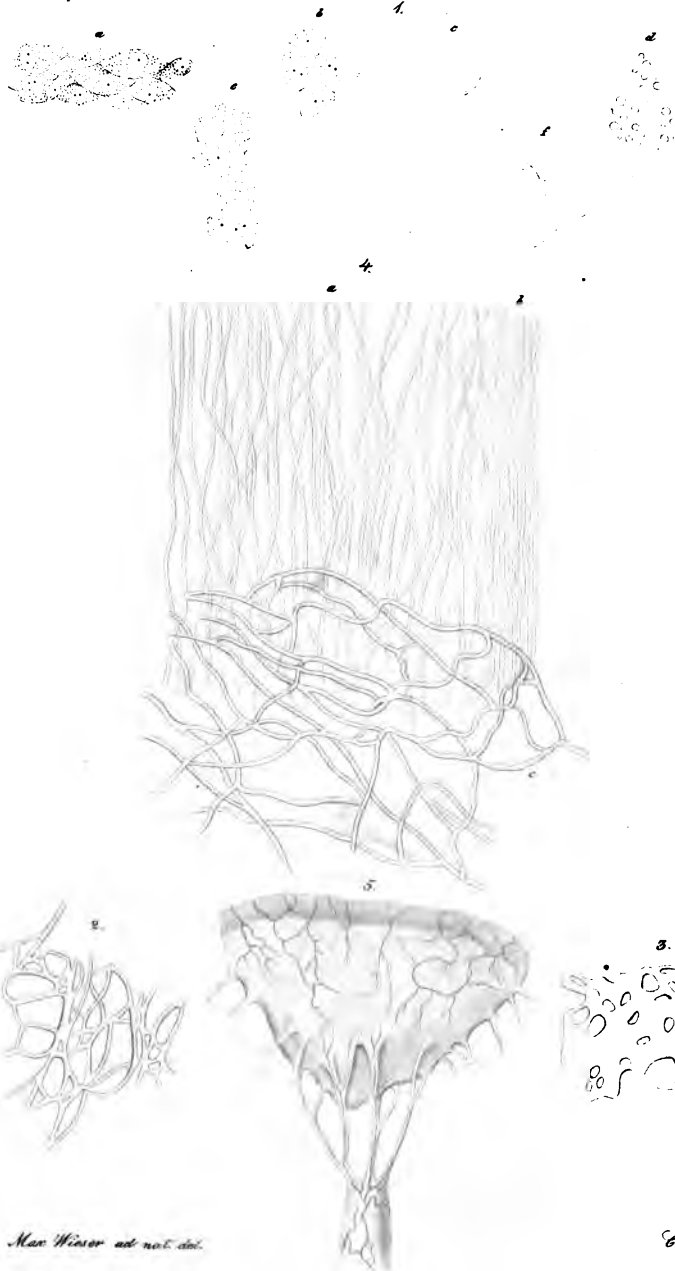
Andererseits halte ich es für unerwiesen, die fettige Degeneration für secundär, als blofsen Folgezustand zu betrachten. Auch an den Nierenepithelien findet sich diese Degeneration mehr oder weniger isolirt vor, und namentlich bei manchen Thieren, insbesondere bei Hunden und Katzen, sieht man so häufig und in solcher Ausdehnung die Fettmetamorphose der Epithelien in den der Pyramidalsubstanz zunächst gelegenen, mehr gestreckten Theilen der cortikalen Harnkanälchen, dafs man leicht erkennt, dafs es sich hier nicht um parenchymatöse Entzündung handeln kann. Aber diese Degeneration findet sich in diesen Fällen auch in einem Theile der Harnwege, der dem Sekretionsgeschäft offenbar ferner liegt, der geringere Bedeutung hat; dagegen bei der Bright'schen Krankheit sehen wir gerade die zunächst an die Anfänge der Kanäle stofsenden Abschnitte, die nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nicht als gleichgültige Elemente für die Sekretion angesehen werden können, erkrankt. Gerade die Erfahrungen in der Cholera scheinen aber dafür zu sprechen, dafs nur bedeutendere Veränderungen dieser Theile die grofsen Störungen der Sekretion, das Auftreten der urämischen, typhoiden Zustände begleiten, und es möchte daher schwer sein, die Vorgänge der Nutrition, der Sekretion und Exsudation so auseinanderzuhalten, dafs man jeden von ihnen einzeln in seiner Abhängigkeit oder Unabhängigkeit von den anderen aufzufassen vermöchte. Auch bei den einfachsten katarrhalischen Formen zeigt sich Albuminurie und doch ist oft gar keine Veränderung fettiger Art an den Epithelien zu sehen. Würde das veränderte Ernährungsplasma, das

Exsudat bei der parenchymatösen Entzündung nicht alsbald in die Elemente aufgenommen, würde es nicht sehr schnell parenchymatös, so würde die Krankheit einen anderen Verlauf nehmen; sie würde sich je nach Umständen als Katarrh oder als Croup darstellen.

Am besten zeigt sich aber die Richtigkeit dieser Anschauung in den selteneren Fällen, wo die elementare Degeneration gar nicht bis zur Fettmetamorphose gelangt, sondern schon auf früheren Stadien eine Erweichung, ein Zerfallen der veränderten Epithelien in derselben Art zu Stande kommt, wie ich es vorher von der Leber beschrieben habe. Derselbe Hund, bei dem ich die metastatische parenchymatöse Hepatitis erzeugt habe, litt auch an einer solchen Nephritis. Es entstehen dadurch beim Menschen zuweilen speckige oder wachsartige Degenerationen, in denen die Harnkanälchen ganz mit einem moleculären, in Essigsäure löslichen Brei von albuminöser Substanz erfüllt sind. —

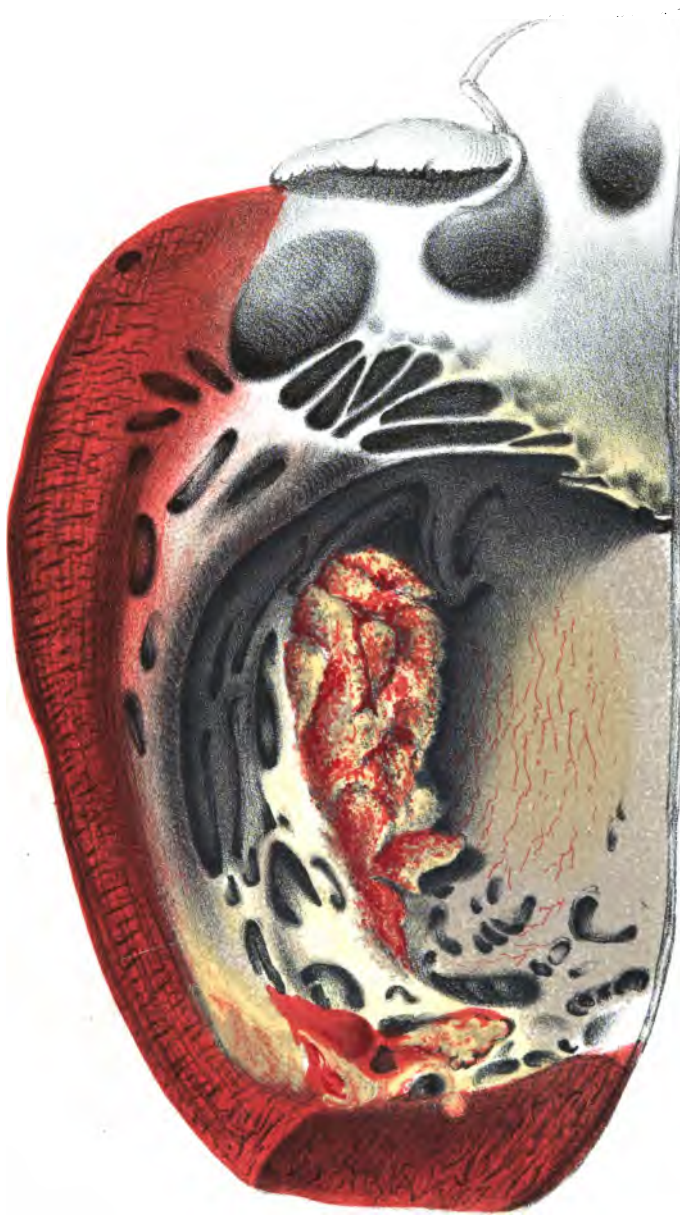
Ich schliefse für jetzt, da ich genug gesagt zu haben glaube, um den Gegenstand discussionsfähig gemacht zu haben. Für die in der letzten Zeit so gefährdete Lehre von der Entzündung, gegen welche sich ein unfruchtbarer und unproduktiver Skepticismus erhoben hat, möchte es ein Gewinn sein, einmal wieder neues Material der Untersuchung zu gewinnen. In meiner Arbeit über die Erweiterung der kleineren Gefäfse (dieses Archiv Bd. III, S. 127) habe ich mich bemüht, die Entzündungslehre von den Verirrungen, in die sie durch eine einseitige Auffassung der Cirkulationsverhältnisse gekommen war, zurückzuführen; hier hatte ich mir die Aufgabe gesteckt, die Vorurtheile zu beseitigen, welche ihr von Seiten der Exsudat-Lehre erwachsen waren. Die Entzündung tritt damit aus der Reihe der specifischen Prozesse mit pathognomonischen Veränderungen, mit specifischer anatomischer Grundlage allerdings heraus; sie wird wieder Ernährungsstörung, die unter allen bekannten Formen der Ernährungsstörung auftreten kann und sich von den einfachen Degenerationen nur durch die Gewalt, durch die Schnelligkeit, durch die Masse der Degeneration un-

terscheidet. Nicht die Hyperämie und nicht das Exsudat, weder Röthe, noch Geschwulst, noch Schmerz stelle ich in den Vordergrund, obwohl ich ihre Bedeutung anerkenne, sondern die Degeneration, welche als vermehrte Verbrennung und Zersetzung mit Temperatursteigerung, in geradem Verhältnifs zu der Störung der Funktion des Theils sich ausbildet. Ich vindicire also vor Allem der Entzündung den degenerativen Charakter, und obgleich ich sie als eine Steigerung nutritiver Akte bezeichne, so erblicke ich in ihr doch kein Zeichen gesteigerter Kraft, sondern vielmehr den Ausdruck der Abnahme derselben, den Grund der Verminderung und nicht selten vollständigen Vernichtung der Funktion des Theils. —



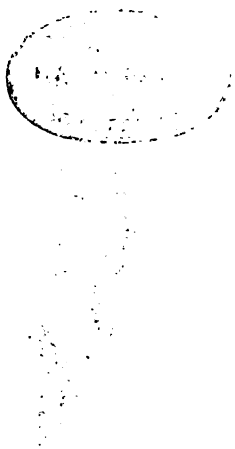
Max Wiesner ad nat. del.

C. Haas, sc.



Max Wieser ad Nat. pinx.

Lith. Anst. v. Jacoby & Dettmers.



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

ITY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Drittes Heft.

XIII.

Ueber die Verengerung der Aorta in der Gegend des ductus arteriosus.

Von H. Lebert,
praktischem Arzte in Paris.

Die Aufmerksamkeit der Pathologie ist erst seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts auf die Verengerungen der Aorta gelenkt worden. Und so gering ist im Ganzen die Menge der beobachteten Fälle, dafs wir noch fast alle in der Wissenschaft vorhandenen zu zählen im Stande sind.

Bisher hat man die Verengerungen dieses grofsen Gefäfses ohne besondere Eintheilung beschrieben. Es ist aber durchaus nöthig, die Verengerungen in der Gegend des *ductus arteriosus* als eine besondere Gruppe von den anderen zu trennen, da dieselben offenbar einen viel innigeren Zusammenhang mit dem Entwickelungsleben und mit den übrigen Momenten zeigen, welche bei jenen Arterien-Verengerungen in Betracht kommen.

Wir wissen aus der Embryologie, und ich selbst habe Gelegenheit gehabt, diese Beobachtungen zu bestätigen, dafs die Lungenarterie sich aus den beiden hinteren primitiven Aortenbogen gebildet hat, und namentlich aus dem links liegenden. Ursprünglich, vor der Entwickelung der Lungen, mit dem grofsen Aortensystem zusammenhängend, entwickelt sich später die Pulmonar-Arterie so bedeutend, dafs bald nur noch ein kleiner Zweig den späteren kleinen Kreislauf mit dem grofsen

und namentlich mit dem Ursprunge des absteigenden Theils der Aorta in Verbindung setzt. Dieser Verbindungszweig ist der *ductus arteriosus Botalli*, welcher im Erwachsenen sich an der Concavität des Aortenbogens, dem Ursprunge der linken *Art. subclavia* gegenüber befindet.

In den ersten Tagen oder Wochen nach der Geburt schliefst sich dieser Kanal. Ueber die Art und Weise wie sich diese Foetal-Wege des Kreislaufes, der *ductus arteriosus*, so wie der *venosus* schliefsen, sind mir keine genauen Beobachtungen bekannt. Ich habe meine eigenen Untersuchungen über diesen Punkt noch nicht hinreichend fördern können. So viel scheint mir aus dem bisher Beobachteten hervorzugehen, dafs diese Verschliefsung und endlich fast bandartige Umwandlung wohl gewöhnlich nicht durch ein Blutcoagulum und dessen Modifikationen zu Stande komme, sondern dafs vielmehr das Blut nicht mehr durch jene Gänge fliefst und diese sich dann ganz allmälig zusammenziehen mit Längenrunzeln in ihrem Verlauf und mit Verdickung der Wände, namentlich im *ductus arteriosus*, durch eine vermehrte Ernährung. Gewöhnlich schliefst sich dieser zuerst in seinem mittleren Theile und erst später nach oben und unten.

Ueber den letzten phisiologischen Grund der Verödung dieses Kanals sind wir ebenfalls noch nicht im Klaren. Wir können weder die Ansicht Ving's *) theilen, welcher dieselbe durch die Ausdehnung des linken Bronchus erklärt, noch die Meinung von Chevers **), welcher hier den Druck des *nervus laryngeus recurrens*, der auf der linken Seite unter dem *ductus arteriosus* sich krümmt, zur Erklärung jener Obliteration in Anspruch nimmt.

Die einfachste Erklärung wäre wohl die, dafs nach der Entwickelung und dem vollkommenen Athmen der Lunge zwei starke Ströme, der der Lungenarterie und der der Aorta nahe neben einander fliefsend, von einer so starken Druckkraft getrieben werden, dafs in der Nähe des Ursprungs derselben eine

*) London, *Medical Gazette*, Vol. XXVI, p. 622.

**) *Archiv. génér. de Médecine 4me série.* T. IX, p. 350 et sq.

fernere Communikation um so schwieriger wird, als der *ductus arteriosus* fast rechtwinklich auf den beiden Gefäfse aufsteht. Dieſs wäre bei passivem Flieſsen ein begünstigendes Moment, ist aber bei aktivem Strom eher ein Hindernifs.

Daſs die Verengerungen der Aorta mit dem Zustande des *ductus arteriosus* zusammenhängen, wird mir immer wahrscheinlicher. Leider aber haben wir bisher nur sehr unvollkommene Kenntnisse über die Krankheiten dieses Kanals überhaupt und da wir weder seine physiologische Verödung noch pathologische Veränderungen desselben genau kennen, so fehlen uns mehre der wichtigsten Momente der Vergleichung.

Was die Pathologie des *ductus Botalli* betrifft, so finden wir einiges Material in zwei, in den letzten Jahren in den *Archives générales de Médecine* bekannt gemachten Arbeiten. In der ersten, von Norman Chevers *), fanden wir besonders ausführlichen Aufschluſs über die verschiedenen Formen des Offenbleibens dieses Kanals (*Arch. génér.* 1849. T. XXI, p. 404—12). Wir erfahren hierüber in Kurzem folgendes: Bei abweichender Lage bleibt der Kanal gewöhnlich durchgängig; dieſs war in der Wrisberg'schen Beobachtung (Göttingische Anzeigen 1778 No. 50) der Fall, wo er aus der rechten Herzkammer entsprang. In dem Mémoire von Breschet (*sur l' ectopie du coeur* pg. 9) findet sich die Beschreibung des Fortbestandes des Kanals, welcher aus dem linken Ast der Lungenarterie kommt und aufserdem eine Verbindung zwischen dem rechten Zweige der Lungenarterie und dem *truncus anonymus*. In einem Falle von Otto Bernhard (*de arteriarum e corde prodeuntium aberrationibus*, Berlin 1813) war der offene Kanal länger als gewöhnlich und ging von dem linken Lungenarterienzweige zur linken Subclavia. Die übrigen Fälle von Offenbleiben des Kanals sind: Obliteration oder Verengerung des Pulmonar-Orificiums; Transposition der Aorta und Lungenarterie; Obliteration der Aorta; Verengerung oder Obliteration der Aorta in

*) Norman Chevers, *Recherches sur les maladies de l' artère pulmonaire, Archives générales de Médecine t. XIII, XIV et XXI de la 4me série.*

geringer Entfernung von der linken Subclavia; Obliteration des *foramen ovale* vor der Geburt; unvollkommene Entwickelung der Scheidewand zwischen den Ventrikeln; Fortbestehen des *foramen ovale;* schliefslich citirt Chevers einen Fall von Offenbleiben des *ductus arteriosus* ohne Bildungsfehler des Herzens und einen anderen, in welchem dieser Kanal der linken Schlüsselbeinarterie Ursprung gab. Einen interessanten Fall der Art hat mir kürzlich Hr. Dr. Fichte aus Tübingen mitgetheilt. Bei der Leichenöffnung eines in Wien an einer Herzkrankheit verstorbenen 23jährigen Mädchens, fand sich der *ductus arteriosus* weit offen (4 Linien Weite); zugleich fand man atheromatöse Ablagerungen in den Wänden der *art. pulmonalis,* welche sonst in diesem Gefäfse bei Nicht-Communikation mit arteriellem Blute höchst selten sind.

Eine merkwürdige Veränderung citirt Chevers in einer anderen Arbeit (*Archiv. génér.* t. IX, p. 345), in welcher von einem Falle von Offenbleiben des Kanals die Rede ist, wo aber das venöse Blut dennoch nicht in die Aorta drang, da an der Stelle der Einmündung der *ductus arteriosus* eine Gruppe von Vegetationen zeigte, die diese Oeffnung klappenförmig schlossen. Auf ähnliche Weise erkläre ich mir einen Fall, von welchem Rudolphi im Jahre 1831 in seinen Vorlesungen, denen ich damals beiwohnte, sprach, in welchem bei einem neugebornen Delphin die Einmündung des arteriellen Kanals in die Aorta durch eine Klappe geschlossen war.

Die zweite Hauptarbeit über die Krankheiten des *ductus arteriosus* in den *Archiv. génér. de Médicine* ist die von Thore*) über das Aneurysma dieses Kanals. Nachdem der Autor vier bisher bekannte Fälle der Art von Baron, Billard, Martin St. Ange und Parise analysirt hat, bringt er acht eigene Beobachtungen bei, welche zugleich annähernd das Verhältnifs ihrer Häufigkeit angeben, da diese Zahl sich unter ungefähr 1000 Leichenöffnungen neugeborner Kinder fand. In allen diesen Fällen bestand dies Aneurysma in einer Erweite-

*) *Archiv génér. de Méd. 4me série t. XXIII, p.* 30—39.

rung ohne Zerreifsung der inneren Haut, lag der Aorta näher als der Lungenarterie, hatte die Gröfse eines Kirschkerns erreicht, war mit Blutcoagulum gleichförmig oder schichtenförmig gefüllt, und hatte in allen Beobachtungen die Länge des Kanals um die Hälfte oder um das Doppelte zugenommen.

Wir erwähnen hier endlich noch, dafs für die gegenwärtige Arbeit über die Verengerung der Aorta in der Gegend der Einmündung des *ductus Botalli* zwei Arbeiten uns nützliche Beiträge geliefert haben. Die eine ist eine Arbeit von Barth in der *Presse médicale* von 1837, die andere ist die Aufzählung hier einschlagender Fälle in dem Werke Tiedemann's *) über die Krankheiten der Arterien.

Im Ganzen sind uns 16 Fälle dieser Krankheit bekannt, von denen 12 von Verengerung und 4 von Verschliefsung. Zu jenen Fällen kann ich zwei noch nicht bekannte, genauer als die früheren beobachtete Krankengeschichten, hinzufügen, von denen die eine von mir in den Krankensälen Louis' im Hotel-Dieu in Paris aufgenommen worden ist, während die andere mir im Manuskript von meinem Freunde Dr. Barth in Paris mitgetheilt worden ist. Beide Krankengeschichten sind in den Monaten Oktober und November 1850 der *société médicale d' observation* mitgetheilt worden.

Die Zahl der bekannten Fälle steigt so auf 18 und zwar in nachstehender chronologischer Reihenfolge:

I. Verengerungen der Aorta in der Nähe der Einmündung des *ductus arteriosus*:

1. Paris, Dessault journal de Chirurgie t. II, p. 107.
2. A. Cooper, Surgical essays by Cooper and Travers. London 1818, Case of ligature of the Aorta.
3. Otto, seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie u. Pathologie. Berlin 1824. Zweite Lieferung. p. 66, tab. I. Fig. 3.
4. Meckel u. Hermann, Verschliefsung der Aorta am 4ten Brustwirbel in J. F. Meckel's Archiv. Jahrgang 1827, p. 345, tab. 5, Fig. 1, 2. (Tiedemann tab. II, Fig. 2).

*) Tiedemann über die Verengerung und Schliefsung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig 1843.

5. Reynaud, Journal hebdomadaire de Médecine 1828. T. I, p. 161.
6. Pelletier, Observations recueillies à la Clinique de M. Trouvé (arch. génér. de Méd. t. XVIII (1828) p. 205).
7. Law-Nixon, Case of constriction of the Aorta with disease of the valves. Dublin Journal of Médical and chimical Science. July 1832, t. VI, p. 386, with plate.
8. Legrand, du retrecissement de l' Aorte. Paris 1834.
9. Hargrave, Houston Catalog, tom II, p. 117, B. c. 183 (Coll. anat. du Coll. de Chir. de Dublin).
10. Mercier, Bulletins de la société anatom. T. XIV (1839), p. 158.
11. Muriel (William) Guy's hospital Reports Oct. 1842 (arch. génér. de Médecine t. XV, 1842, p. 349—50).
12. Tiedemann, von der Verengerung und Schliefsung der Pulsadern. Heidelberg 1843. p. 15 (Pockels-Heusinger).
13. Barth, observation manuscrite, lue à la société médicale d' observation en Octobre 1850.
14. Lebert, observation manuscrite lue à la société médicale d' observation en Novembre 1850.

II. Schliefsung der Aorta in der Gegend der Einmündung des *ductus arteriosus:*

1. Graham, Case of obstructed Aorta, Méd. surgic. transactions, London 1814, t. 5, p. 282, plat. V, Fig. 1 et 2.
2. Jordan, a case of obliteration of the Aorta. North of England Med. and surgic. Journal. Aug. 1830, p. 101, Art. 10, with plate.
3. Roemer (Eichler). Eine vollständige Verschliefsung der Aorta bei einem 50jährigen Manne. Medic. Jahrbücher des österr. Staats. 1839. Bd 29, Nr. 2, Fig. 208 mit Abbildung.
4. Craigie, Instance of obliteration beyond the arch of the aorta, illustrated by simular cases. Edinburgh Medic. and surg. Journal. Octobre 1841. p. 427.

Wir wollen nun zuerst die beiden neuen Krankengeschichten ausführlich mittheilen und dann die Ergebnisse der Analyse aller 18 Fälle in anatomischer, klinischer und praktischer Hinsicht auseinandersetzen.

Erste Krankengeschichte.

Verengerung der Aorta in der Gegend des *ductus arteriosus*, Purpura, Symptome einer organischen Herzkrankheit mit Blasebalggeräusch an der ganzen *aorta thoracica*, am Ende *pleuro-pneumonie* in 5 Tagen tödtlich. — Bei der Leichenöffnung doppelte Hepatisation, pleuritischer Erguſs, Herzhypertrophie mit Vegetationen auf den Aorta-Klappen. — Aortenverengerung.

Am 15ten August 1850 wurde im Hotel-Dieu, Salle St. Madeleine No. 2, in der Abtheilung des Herrn Louis ein junger Mensch von 22 Jahren aufgenommen.

Er hat braunes Haar, eine feine weiſse Haut, die subcutanen Venen sehr entwickelt. Die Schleimhäute sind von gesunder röthlicher Farbe, die Zähne im gesunden Zustande, die Brust ist weit, die Muskeln sind gut entwickelt, mit einem Wort, sein äuſseres Aussehen deutet auf eine gute Constitution hin. Sein Stand ist Portefeuillen-Arbeiter; seine Wohnung ist trocken, hat eine gesunde Luft und die Sonne während eines Theiles des Tages, seine Nahrung war immer hinreichend, seine allgemeinen hygieinischen Verhältnisse also günstig.

Der Kranke hat früher an sehr häufigem und starkem Nasenbluten gelitten; sein Zahnfleisch blutet leicht und bei dem geringsten Druck oder Reiben, es ist jedoch sonst in gutem Zustande.

Der Kranke, von wenig entwickelter Intelligenz und schon sehr krank zur Zeit, wo wir ihn beobachteten, giebt nur unvollkommene Aufschlüsse über die Gesundheit seiner Familie, sowie über den Gesundheitszustand seiner frühesten Jugend. Es war unmöglich zu bestimmen, welche Kinderkrankheiten er gehabt habe, nur scheint es uns, daſs er weder an Skrofeln, noch an Tuberkeln gelitten habe.

Seit 5 Jahren hat der Kranke oft Schmerzen an den Beinen gehabt, und zwar an den fleischigen Theilen derselben und nicht an den Gelenken, besonders an den Waden. Seit jener

Zeit sind die Beine oft angeschwollen, namentlich wenn er lange gegangen und aufrecht gestanden hatte. Auch Kopfschmerzen hat er oft gehabt, wiewohl nie sehr heftig, aber von einem unangenehmen Gefühl von Vollheit im Kopfe begleitet. Vor 2 Jahren zog er einen Arzt zu Rathe, welcher damals ein Herzleiden konstatirte. Jedoch litt er weder an Herzklopfen, noch an Stickanfällen; aber zu bemerken ist, dafs er von seiner Kindheit an nie laufen und nur sehr langsam die Treppen steigen konnte.

Die Aufnahme des Patienten ins Spital hat gar nicht einmal den Zustand seiner Kreislaufsorgane zu Grunde. Er sucht nur die Behandlung für eine Hautkrankheit nach, welche deutlich den Charakter der Purpura darbietet. Vom 3. August an fühlt der Kranke sich unwohl; er war matt und schwach und hatte den Appetit verloren, war jedoch ohne Frost und Fieber. Nach 3 Tagen Vorläufern zeigten sich am 6. August rothe Flecken auf den oberen und unteren Extremitäten, welche von heftigem Jucken begleitet waren. In den nächstfolgenden Tagen nahm dieser Ausschlag zu, zugleich aber verschwand das Gefühl der Unbehaglichkeit der ersten Tage.

Bei der ersten Untersuchung am 16. August bietet der Ausschlag folgende Charaktere dar: die Flecken umgeben den ganzen unteren Theil der Oberarme und den obern und mittleren Theil der Unterarme. Sie sind blasser nach der Aussage des Kranken als an den vorhergehenden Tagen und von röthlich gelblicher Färbung. An den unteren Gliedmafsen findet man sie besonders auf der inneren Seite der linken Wade und auf der äufseren Seite des Schenkels sowie auch äufserlich auf dem rechten Schenkel. Die einen sehen fast aus wie Flohstiche, andere haben bis 1 Centimeter Breite, nur wenige haben noch eine dunkelrothe Färbung behalten. Nirgends schwinden sie unter dem Fingerdruck. Bevor wir nun die Symptome der Kreislaufsorgane beschreiben, wollen wir zuerst Alles auf den Ausschlag Bezug habende kurz mittheilen. Am 17ten und 18ten August erblassen alle Flecken, und lassen fast überall nur gelbliche Spuren zurück, aufser am rechten Schenkel, wo

mehrere noch sehr deutlich sichtbar sind. Am 19ten erscheint eine neue Eruption vieler aber kleiner ecchymotischer Flecken am unteren Theile der Beine. Am 20sten haben sie so zugenommen, dafs sie fast in einander fliefsen; in den nächsten 4 Tagen erblassen die meisten derselben, während einige ihre eigenthümliche Röthe behalten. Am 21sten empfindet der Kranke Schmerz und Jucken im Munde, die Schleimhaut scheint geschwollen, sie ist röther als im Normalzustande, und an der Basis der Backenzähne sieht man das geschwollene Zahnfleisch von einem weifsen aber nicht ulcerirten Rande bedeckt. Ecchymotische Flecken sieht man nicht im Munde. Am 27sten erscheint, nach vorhergehenden Schmerzen, am Halse eine Anschwellung der linken Parotiden-Gegend, welche am 29sten abnimmt, sich aber zu gleicher Zeit auf der anderen Seite zeigt und nach ein Paar Tagen verschwindet. Am 29sten war an den unteren Gliedmafsen eine neue Eruption der Purpura-Flecken erschienen, die meisten klein, nur wenige von gröfserem Umfange. Einer dieser Flecken von 1 Centimeter Breite, am oberen inneren Theile des rechten Beines, bietet das Merkwürdige dar, dafs er auf Druck schmerzhaft ist und dafs sich vor seinem Erscheinen Schmerz und Ziehen an der Stelle gezeigt hatten. Am 31sten August sind alle Flecken erblafst, und am 2ten September ist der Kranke von diesem Hautübel soweit genesen, dafs nur noch einige Flecken auf der inneren Seite des linken Schenkels übrig bleiben.

Während der ersten Zeit bis zum 26sten August war der Puls langsam geblieben, auf 56 Pulsschlägen in der Minute, regelmäfsig, ziemlich voll, jedoch ohne besondere Härte. Der Kranke hatte weder Durst noch brennende Haut, der Appetit war unregelmäfsig, er hatte täglich Stuhlgang und in der Nacht meist gut geschlafen.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Theile dieser Beobachtung, zu der Krankheit der Kreislaufsorgane, über deren Entwickelung uns leider die wichtigsten Data fehlen. Da im Ganzen nur geringe Schwankungen in dem Resultate der Untersuchungen des Herzens und der Aorta in der Zeit stattfanden,

in welcher wir den Kranken beobachteten, so fassen wir das Gesammtresultat dieser Untersuchungen in folgenden Zeilen zusammen.

Die Mattigkeit in der Herzgegend ist ausgedehnter als im Normalzustande. Wir finden leider in unseren Noten keine genaue Abgrenzung derselben. Die Herzschläge sind energisch, von starken Impulsen begleitet. In der Gegend der linken Brustwarze hört man ein Blasebalggeräusch unmittelbar nach dem ersten Herzschlage. An dieser Stelle ist dasselbe noch ziemlich sanft, wird aber schärfer und härter an der Aorta entlang bis zum Brustbein, wo es ziemlich rauh ist. Ueber das Brustbein hinaus, in der Richtung gegen das rechte Schlüsselbein zu, nimmt es wieder an Härte ab, wiewohl unter jenem noch sehr deutlich wahrnehmbar. Verfolgt man dieses Geräusch nach einer Linie entlang, welche man von der linken Brustwarze nach dem Schlüsselbein der rechten Seite zieht, so hört man dieses Geräusch zunehmen und rauh werden, so dafs nach vorn ein ebenso bestimmtes Maximum desselben unter dem linken Schlüsselbein, wie an dem angegebenen Punkte des Brustbeins existirt. Unter der rechten Brustwarze ist das Blasebalg-Geräusch undeutlich und hört unterhalb der 6ten Rippe ganz auf. An beiden Carotiden entlang hört man das gleiche aber gemäfsigste und einfache Blasebalg-Geräusch, an den Cruralarterien fehlt es. Sehr deutlich und von ziemlich rauhem Ton nimmt man diefs Geräusch an der ganzen Brustaorta nach hinten, besonders auf der linken Seite, war. In der *fossa supraspinalis* nahe an der Wirbelsäule scheint es vom Ohre entfernt, in der Gegend der *fossa infraspinalis* ist es trockener, heller, ganz unter dem Ohr. Von hier an nimmt es allmälig an Deutlichkeit und Härte ab, jedoch nimmt man es noch dumpf und entfernt bis in den Anfang der Lumbargegend wahr. Alle diese Angaben beziehen sich auf die linke hintere Brustgegend. Abgerechnet, dafs es etwas weniger intens ist, finden die gleichen Schwankungen an den entsprechenden angegebenen Punkten statt. Weniger bestimmt, aber dennoch

deutlich wahrnehmbar hört man dieses Blasebalg-Geräusch übrigens an allen Punkten der hinteren Brustwand.

Neben diesen objectiven Erscheinungen haben wir in Bezug auf die subjectiven Erscheinungen der Brustorgane Folgendes beobachtet: In der Nacht vom 16ten auf den 17ten August hat der Kranke das erste Mal einen Stickanfall, welcher von grofser Angst begleitet und stark genug ist, um ihn zu nöthigen einen Theil der Nacht in sitzender Stellung zuzubringen. Am Morgen des 17ten ist der Athem wieder ganz frei. Auskultation und Perkussion zeigen keine Veränderung der Athemgeräusche, noch sonst andere Symptome, als die schon erwähnten, am Herzen und an den grofsen Gefäfsen, der Puls hat noch immer 56 Schläge. Die von Neuem angestellten Untersuchungen der Stärke des Pulsschläge an den Radialarterien, den Carotiden und den Schenkelschlagadern zeigen durchaus nichts Besonderes.

In den folgenden Tagen treten die Stickanfälle wieder mehrmals auf; am 20sten August klagt der Kranke über einen heftigen Schmerz in der Gegend der rechten Brustwarze während des Athmens, welcher von da bis nach hinten zum Winkel des Schulterblattes sich fortsetzt. Zu verschiedenen Malen, unter andern den 20sten und 26sten August klagt er über Kopfschmerz, der nach häufigem Nasenbluten aufhört. Am 26sten hört man nach hinten und links an den zwei unteren Dritteln der Brust ein leichtes pfeifendes Rasseln. Der Puls an diesem Tage zeigt 75 Pulsschläge in der Minute, und von dem nächstfolgenden Tage an bleibt er auf 84 stehen. Um diese Zeit zeigt auch die Untersuchung der Leber, dafs diese geschwollen ist, den Rand der Rippen um 2 Finger breit überragt und beim Drucke schmerzt.

Am 25sten zeigt sich eine leichte Anschwellung der Beine; zu gleicher Zeit finden wir im Urin Eiweifs, welches durch Salpetersäure reichlich niedergeschlagen wird. Die Entwickelung der Brighti'schen Nierenkrankheit fürchtend, werden durch Schröpfköpfe 150 Gramm Blut aus der Nierengegend entleert, wiewohl diese weder auf Druck noch spontan schmerz-

haft war. In den folgenden Tagen nimmt die Menge des Eiweifses im Urin zu, die Stickanfälle aber werden von da an seltener und schwächer.

Die akute entzündliche Krankheit, an welcher der Kranke zu Grunde ging, trat zwar plötzlich auf, aber schon in den 10 vorhergehenden Tagen hatte eine leichte Veränderung in dem Geräusche nnd den Funktionen der Athmungsorgane sich geäufsert. In der Nacht vom 20sten auf den 21sten August fängt der Kranke zuerst an zu husten; am 21sten nahm dieser Husten zu. Bei fehlender Mattigkeit des Perkussionstones und des Bronchial-Athmens fand man in den zwei unteren Dritteln nach hinten leichtes katarrhalisches Knistern. Der Kranke hatte keinen Auswurf und keine Athmungsbeschwerden; in den folgenden Tagen nimmt der Husten ab, und am 26sten finden wir wieder das oben erwähnte leichte pfeifende Knistern nach hinten und links.

Am Morgen des 30sten August befand sich der Kranke ziemlich wohl; er geht in den Garten des Hotel-Dieu und verweilt daselbst einige Zeit, ohne etwas Besonderes empfunden zu haben, kehrt er in den Saal zurück. Hier bricht plötzlich ein heftiger Schüttelfrost aus, welcher ziemlich lange anhält, übrigens aber nicht von Seitenschmerzen begleitet ist. Schon während der Dauer desselben wirft der Kranke mehrere blutige Sputa aus, von denen die einen rostfarbig, klebrig, an den Wänden des Geschirrs festsitzen, während andere, ebenfalls röthlich und weniger konsistent sind und in einer schäumigen Flüssigkeit schwimmen. Während der ganzen folgenden Nacht hatte der Kranke fortwährende Athemnoth und Betäubung.

Am Morgen des 31sten finden wir den Puls hart, 120 Schläge in der Minute, das Athmen ist sehr beengt und giebt 60 in der Minute. Der Kranke ist genöthigt mit dem Kopfe sehr hoch zu liegen; sobald er sich auf die linke Seite oder etwas auf den Rücken legt, tritt ein wahrer Stickanfall ein. Von diesem Momente steigt die Unbehaglichkeit, Abgeschlagenheit und Ungeduld des Kranken auf einen solchen Punkt, dafs

es mir nicht möglich war, ihn mit solcher Genauigkeit zu beobachten, wie ich es wohl gewünscht hätte. Die Auskultation läfst ein schwingendes Rasseln (*râle vibrant*) nach hinten in der ganzen Höhe der linken Lunge erkennen, und an beiden Seiten hört man nach hinten und unten ein feines knisterndes Rasseln; Mattigkeit nimmt man trotz der bestimmt bestehenden doppelten Pneumonie nicht wahr. Der Leib ist gespannt, die Anschwellung der Leber hat zugenommen, und sie ragt jetzt über 3 Finger breit über die Rippen hervor. Die ödematöse Infiltration erstreckt sich auf die Bauchdecken. Ascitische Fluctuation wird nicht wahrgenommen. (Aderlafs von 250 Gramm).

Am 1sten September finden wir das Blut des Aderlasses reich an Serum mit verhältnifsmäfsig kleinem Blutkuchen und diesen mit einer festen, mehrere Millimeter dicken Faserstoffhaut bedeckt; der Puls hat 112 Schläge, der Kranke findet sich ein wenig erleichtert, das Athmen zeigt 36—40 in der Minute; er hat seit dem Aderlafs keinen Stickanfall mehr gehabt und athmet freier. Nach hinten hört man ein besonders häufiges Knistern an der Basis der rechten Lunge. An der linken Lunge hat es bedeutend abgenommen und hört man es besonders an einer ziemlich umgrenzten Zone an der Stelle, wo die beiden obern Drittel in das untere Drittel übergehen. Die Mattigkeit des Perkussionstones ist sehr deutlich in den beiden unteren Dritteln nach hinten und rechts. An der linken Basis, nicht ganz am unteren Drittel ist der Perkussionston gedämpft, nicht absolut matt.

Am 2ten September befindet sich der Kranke in grofser Angst, das Athmen ist sehr beschleunigt, die Wangen sind geröthet, er ist überaus ungeduldig und reizbar, der Puls auf 142. Im Laufe des gestrigen Tages hat er mehrere leichte Frostanfälle gehabt; die Sputa sind immer noch rostfarbig und sehr klebrig, der Husten sehr häufig und quälend. Nach hinten und rechts in den zwei unteren Drittèln hört man bronchiales Athmen, nach links und unten hat die Mattigkeit zugenommen, ein neuer Aderlafs von 150 Gramm wird verordnet.

Am 3ten September finden wir das Blut des Aderlasses dem des ersten ähnlich, aber den Blutkuchen verhältnifsmäfsig noch kleiner und die Faserhaut der Oberfläche noch dichter und dicker. Das Athmen ist sehr beschwert, der Kranke ist wie in einem beständigen Stickanfalle, das Gesicht geröthet, er klagt über heftigen Schmerz an der linken Brustseite, der Puls hat 136; nach rechts und hinten findet man von der Spitze bis zur Basis Bronchial-Athmen, Bronchophonie und mattén Perkussionston. Nach vorn ist die Brust rechts stärker gewölbt als in den vorhergehenden Tagen. Man nimmt hier die gleichen objectiven Erscheinungen wahr und ist es nicht mehr möglich, das Blasebalggeräusch des Herzens und der Aorta deutlich zu erkennen. Am Tage verschlimmert sich der Zustand des Kranken, er ist sehr aufgeregt und hat beständiges Delirium; nach kurzer Agonie stirbt er am 4ten September um 1 Uhr Morgens.

Bevor wir die Leichenöffnung beschreiben, wollen wir noch auf die Behandlung des Kranken einen Blick werfen. In den ersten 14 Tagen, wo der Ausschlag besonders die Aufmerksamkeit auf sich zog, bekam er Eisenpräparate und zwar das Mineralwasser von Spa und kohlensaures Eisen, dessen Dose nicht 0,30 Gramm überschritt. Am 25sten August wurden wegen Beginn der Albuminurie 150 Gramm Blut aus der Nierengegend durch Schröpfköpfe entleert; in dieser ganzen Zeit wurde der Kranke mäfsig genährt. Am 30sten August tritt die akute Pleuripneumonie auf. Nun wird der Kranke auf strenge Diät gesetzt, 2 Mal Blut entzogen, am 31sten August 250, am 2ten September 150 Gramm. Innerlich erhält er zuerst eine *potio gummosa,* mit 0,05 Gramm *extract. opii.* Vom 31sten August bis 2ten September giebt man ihm ein *infusum digitalis,* und am 3ten September eine Mixtur mit 0,25 Gramm *tartar. stibiati;* aufserdem eine Pille von 0,05 Gramm *digitalis* und zum Getränke ein *infus. radic. gramin.* mit zwei Gramm *kali nitric.*

Leichenöffnung 32 Stunden nach dem Tode.

Die Temperatur ist frisch, 9° über Null. — Abwesenheit der Zeichen der Fäulnifs, guter Bau des Körpers. —

Bei der Eröffnung der Brusthöhle findet man einen bedeutenden Erguſs in der rechten Pleura, etwas mehr als einen Litre betragend, durchsichtig von gelblicher Färbung, ohne trübe Flocken, durch Erhitzung einen sehr reichlichen Eiweifsgehalt zeigend. Dieser Erguſs hat die Lunge nach oben und hinten zurückgedrängt. Diese zeigt an ihrer Oberfläche eine Menge Adhärenzen, von denen einige älteren Ursprungs, andere, offenbar in den letzten Tagen gebildet, ein pseudomembranöses Ansehen haben, während die ersteren durchaus den Anblick alten Zellgewebes darboten und wenig Gefäfse enthielten. Die linke Lunge ist frei von allen pleuritischen Adhärenzen, hängt jedoch nach innen mit einer Masse zusammen, welche vor der Aorta liegt und aus hypertrophischem Zellgewebe und Bronchialganglien besteht, nach hinten durch die Concavität der Aorta begrenzt ist, seitwärts durch die innere Fläche der linken Lunge und nach unten durch den Herzbeutel. Diese Masse hat ungefähr den Umfang der Faust eines kleinen Kindes, ist übrigens nicht streng umgrenzt, von abwechselnd weicher oder fester elastischer Consistenz. Sie hängt durch lockere Adhärenzen mit der äufseren Haut der Aorta zusammen und befindet sich etwas unterhalb und hinter dem Ansatzpunkte des *ductus arteriosus*. Die Oberfläche der linken Lunge ist mit einer Pseudomembran bedeckt, welche mit ihr innig zusammenhängt, 1 Millimeter Dicke hat, eine schmutzig gelbliche Färbung darbietet und ein netzförmiges Ansehen zeigt. Sie enthält keine Gefäfse; die beiden Lappen dieser Lunge hängen unter einander durch zahlreiche Zellgewebsstränge zusammen.

Beide Lungen befinden sich zum Theil im Zustande der Hepatisation; die rechte Lunge zeigt von der Spitze bis zur Basis die graue Hepatisation, von schmutzig grauer oder erdfahler Färbung, sehr weicher Consistenz, leicht dem Fingerdruck

weichend, hinter welcher sich dann Anhäufung des Eiters zeigt. Die frische Schnittfläche ist körnig und zeigt überall eine gelblich-graue Eiterinfiltration. In der linken Lunge ist der Oberlappen normal, während der untere dichte, rothbraune auf frischem Schnitt ein verdichtetes Ansehen besitzt, weniger deutlich aber ein granulöses Ansehen zeigt, als dieſs gewöhnlich bei der rothen Hepatisation der Fall ist. Die Bronchial-Verzweigungen in beiden Lungen zeigen ein roth-bläuliches Ansehen von der Trachea an, die Schleimhaut ist von schmutzig bräunlichem, nicht eitrigem Schleime bedeckt, sie ist allgemein stark injicirt, aber weder erweicht noch verdickt. Dieser Zustand findet sich ebensowohl in der rechten als in der linken Lunge.

Die Organe der Unterleibshöhle bieten keine bedeutenden Veränderungen dar; die Verdauungsorgane, mit gröſster Sorgfalt untersucht, sind gesund; im unteren Drittel des Dünndarmes sind die isolirten Follikel stärker entwickelt als im Normalzustande, im Durchschnitte vom Umfange kleiner Linsen. Im Uebrigen ist auch dieser Theil des Darmes gesund. Die Leber hat bedeutend im Umfange zugenommen, ihr Querdurchmesser hat 30 Centimeter, die Dicke ist 65 Millim., die Höhe 21 Centim., und ist es besonders diese Richtung, in welcher der Umfang dieses Organs bedeutend vermehrt ist. Sie ist von braunrother Farbe, sehr weich und bietet auf der Schnittfläche ein granulöses Ansehen dar, was noch deutlicher hervortritt, wenn man Stücke derselben zerreiſst; die Gallenblase ist normal und schlieſst eine dunkelgrüne Galle ein.

Die Milz ist bedeutend vergröſsert; ihr Vertikaldurchmesser hat 24½ Centim.; der Querdurchmesser 14, die Dicke 5. An ihrem oberen Drittel ist sie mit dem Diaphragma, unten mit dem Peritonäum verwachsen. Diese Adhärenzen sind dicht, die Substanz der Milz ist dunkelroth und bräunlich, sehr erweicht; sonst bietet sie nichts Abnormes dar.

Die Nieren haben folgende Dimensionen: Die rechte hat 13 Centim. Höhe, 75 Millim. Breite und 35 Millim. Dicke; die linke hat 15 Centim. Höhe; 85 Millim. Breite und 38 Millim. Dicke. Sie sind beide weich, auſserordentlich mit Blut über-

füllt und zeigen, wenn man die Kapsel entfernt hat, ein marmorirtes Ansehen, was sich einigermafsen der beginnenden Bright'schen Nierenkrankheit im ersten Congestionsstadium nähert; deutliche Granulationen sieht man aber nicht. Auf der Oberfläche der rechten Niere befindet sich eine Ecchymose von 7—8 Quadrat-Millimetern, welche etwa 5 Millim. tief in die Cortikalsubstanz eindringt; die Schleimhaut der Nierenbecken ist glatt, rosenroth, mäfsig injicirt, dünn, nicht erweicht.

Das Gehirn ist im Normalzustande, nur findet sich eine bedeutende Hyperämie in den Gefäfsen der *pia mater*, welche ein violettes Ansehen darbieten. Die Menge des Serums im Zellgewebe unter der Arachnoidea, so wie die des in den Ventrikeln bietet durchaus nichts Abnormes dar.

Beschreibung des Herzens und der Aorta. Der normale Herzbeutel enthält eine helle Serosität, deren Menge wir auf 80—100 Gramm schätzen. Das Herz ist hypertrophisch, jedoch in mäfsigem Grade; es zeigt von der Basis bis zur Spitze einen Decimeter Höhe und 85 Millim. Breite an der Basis. Die gröfste Dicke der Wand des linken Ventrikels ist von 17 Millimetern, die des rechten von 8 Millimetern. Die Vorkammern scheinen gesund. In beiden Ventrikeln findet sich ein umfangreicher Blutpfropf, welcher theils schwärzlich, theils entfärbt und fibrinös ist, eine gute Consistenz hat und sich auf der linken Seite ziemlich weit in die Aorta fortsetzt. Die beiden Auriculo-ventricular-Orifizien sind im normalen Zustande. Das Gleiche gilt von dem der *arter. pulmon.*, welches ungefähr dieselbe Weite hat, wie das *orific. aortae;* aber ich bedauere, jenes nicht genau gemessen zu haben.

Das *orific. aortae* bietet folgende Veränderungen dar: Auf dem freien Rande jeder der Sigmoidal-Klappen finden sich Vegetationen von elastischer Consistenz, von gelbröthlicher Farbe ohne starke Verhärtung; ihre Oberfläche ist körnig, wie himbeerartig, ihre Form seitlich verlängert. Auf der innern Fläche des linken Ventrikels sieht man sehr deutlich eine aufserordentliche Gefäfsentwicklung unterhalb des Endocardiums, welche noch sichtbarer wird, nachdem das Herz einige Zeit in mit

Säure versetztem Wasser aufbewahrt worden ist. Das Endocardium selbst ist glatt, dünn, durchsichtig und zeigt nirgends Pseudomembranen. Die sehr genaue Untersuchung dieser Gefäfse weist eben nur Hyperämien nach. Die Aorta an ihrem Ursprunge ist gesund; der *truncus anonymus*, die linke Carotis und die linke Subclavia sind an ihrer Einmündung erweitert. Der *trunc. anonym.* hat an seinem Ursprunge 12 Millim. Weite und jede der beiden anderen Arterien 1 Centim. Die Aorta, in ihrer ganzen Ausdehnung geöffnet und flach ausgebreitet, wurde nun an verschiedenen Stellen gemessen. Unmittelbar nach den Sigmoidal-Klappen hat sie 6 Centim. Breite; 4 Centim. weit hinter diesen fängt sie an, sich zu verengern, am Niveau des *trunc. anonym.* hat sie noch 46 Millim. Breite. Diese ist um 6 Millim. geringer am Ursprunge der linken Carotis, sie beträgt 38 Millim. am Ursprunge der linken Subclavia. Von hier aus verengert sie sich und erreicht 25 Millim. in der Gegend des Ansatzes des *ductus arteriosus*. Diese Breite der ausgedehnten Arterien entspricht ungefähr einem Durchmesser von 8 Millimetern, ist geringer also als der Ursprung der linken Subclavia und beträgt etwa $^2/_3$ des Durchmessers der Aorta an ihrem Ursprunge. Hinter der Verengerung erweitert sich die Arterie plötzlich, so dafs sie schon 1 Centim. weiter 55 Millim. Breite hat. Hier findet sich auf eine Länge von 26 Millim. eine sackförmige Ausbuchtung, hinter welcher dann die Aorta eine gleichmäfsige cylindrische Form annimmt, welche, noch eine Strecke weiter gemessen, 52 Millim. Breite hat. Der Ursprung der *art. intercost.* bietet nichts Abnormes, der der unteren Körperarterien hat ungefähr die normale Weite, die *mammar. interna* und die *epigastrica* sind leider nicht genau untersucht worden.

Die innere Fläche der Aorta zeigt folgende Charaktere: Nichts Besonderes bis zum Ursprunge der linken Arteria Subclavia; von hier aus bietet sie auf einen Centim. Länge eine längsfaserige Streifung, welche bis zum rechten Quervorsprunge reicht, der 15 Millim. Länge hat, also fast die Hälfte der Convexität der Arterie ausfüllt. Diese bandartige Brücke der längsfaserigen Streifung befindet sich an der unteren Seite des

Gefäfses; hier sind die Häute der Arterie sehr verdünnt und zeigen auf einem strengsenkrechten Schnitte kaum $^1/_4$ Millimeter Dicke, während etwas weiter nach dem Herzen zu die Dicke zwischen 1—$1^1/_2$ Millim. schwankt. Hinter dem kammartigen Vorsprunge ist an einer Stelle die Verdünnung der Arterienwand so bedeutend, dafs sie gegen das Licht gehalten fast durchsichtig erscheint. Eine zweite Querbrücke findet sich 15 Millim. unterhalb der ersteren und entspricht genau dem Niveau des *ductus arteriosus*, welcher vollkommen obliterirt ist. Diese zweite Brücke ist dicker und bildet einen grofsen Vorsprung mit abgerundetem, 2 Millim. breitem Kamme. Die Einmündung des *ductus arteriosus* unterbricht diesen Vorsprung. Zwischen beiden Vorsprüngen ist die Verengerung am bedeutendsten und die Dicke der Arterienwände am geringsten, man sieht jedoch noch den erwähnten faserigen Längsstreifen; die hinter dem zweiten Vorsprunge befindliche einseitige Ausbuchtung springt besonders nach unten, hinten und links hervor, und entspricht dem Ansatze der hypertrophischen Zellgewebs- und Drüsenmasse.

Die innere Haut der Aorta bietet nichts Besonderes bis zum Niveau des zweiten Vorsprunges; von hier aus, in einer Länge von 3 Centim., ist sie sehr bedeutend verändert, ihre Färbung ist blafsgelb, leicht ins Röthliche spielend, ohne jedoch eine Spur von Vaskularisation; die innere Haut ist ungleichmäfsig gefärbt, zeigt jedoch nirgends eine Continuitätsstörung. Am Rande der seitlichen Ausbuchtung findet sich eine hahnenkammartige Vegetation von 5 Millim. Höhe auf 4 Millimeter Breite. Sie besteht aus einer Verdickung der Häute, jedoch ohne die geringste Erosion, und durch senkrechte Schnitte kann man sich überzeugen, dafs überall diese Verdickung aus einer gleichmäfsigen, blafsgelben, ziemlich elastischen fibroiden Substanz besteht. An der erweiterten Stelle schwankt die Dicke der Arterienwände zwischen 1—2 Millim. Dicke. Unterhalb der Erweiterung finden wir keine besondere Veränderung der Häute. Die Structur des hypertrophischen Zell- und Drüsengewebes bietet nichts Besonderes dar.

Bemerkungen.

Vor Allem drängt sich uns hier die Frage auf: ob die im Leben nicht sicher gestellte Diagnose nicht möglich gewesen wäre? Eine krankhafte Veränderung des Herzens und der Aorta hatte ich wohl angenommen, jedoch durchaus nicht an eine Verengerung gedacht; ja nach den vielen Untersuchungen, welche ich im letzten Jahre über das Verhältnifs der Symptome und der Verletzungen bei Herzkrankheiten angestellt habe, würde ich bei meinem heutigen Standpunkte vielleicht nicht einmal eine Krankheit der Aorta angenommen haben. Ich legte damals offenbar einen zu grofsen Werth auf das in der ganzen Länge der Brustaorta wahrgenommene Blasebalggeräusch, und hätte mich diefs an vielfache atheromatöse Ablagerungen in der Aorta denken lassen, wenn diese nicht bei einem so jungen Kranken zu den Seltenheiten gehörten. Ich habe seither meine ganze Aufmerksamkeit auf die Existenz des Blasebalggeräusches die Aorta entlang fixirt und habe es namentlich in 2 Fällen bei jungen weiblichen Individuen auf das Ausgezeichnetste constatirt und bei der Leichenöffnung nur sehr ausgedehnte Hypertrophie ihrer Klappen und Gefäfswandveränderungen gefunden. Von den Fällen, in welchen ich im Leben die Symptome beobachtet habe, ohne die Leichenöffnung machen zu können, spreche ich hier absichtlich nicht.

Es fehlt uns hier eines der wichtigsten Symptome dieser Krankheit, nämlich die Erweiterung verschiedener Arterien im Stromgebiete der Carotiden, der Schlüsselbeinschlagadern, der Interkostalarterien, der *mamm. intern.* und der *epigastrica.* Im Leben hatten wir die Carotiden und Crurales auskultirt, ferner die Brust-, Bauch- und Beckengegend sehr aufmerksam untersucht. Abnormer Blutaderschlag wäre uns daher schwerlich entgangen und haben wir auch, wie die Leichenöffnung es herausstellte, vergeblich nach solchen Erweiterungen, wenn auch vielleicht nicht gründlich genug geforscht. Die verstärkten Herzimpulse, das Blasebalggeräusch, die Stickanfälle gehören wohl zu vielen Herzkrankheiten an, um hier von einigem Werthe zu sein, aufserdem hat der Kranke erst in den letzten Wochen an

subjectiven Herzerscheinungen gelitten. Der Kopfschmerz, der Schmerz in den Beinen, der Purpura-Ausschlag hatten offenbar nichts Pathognomisches.

Unter den anderen Verletzungen finden wir besonders zwei, welche Aufmerksamkeit verdienen: die eine ist die Verdünnung der Gefäfswände in der Gegend des kammartigen Vorsprungs und das andere noch merkwürdigere Faktum ist die einseitige Erweiterung mit Verdickung unterhalb der Verengerung. Viel häufiger und viel natürlicher ist nämlich das Bestehen dieser Veränderungen oberhalb der Verengerung und ist wohl schwer eine genügende Erklärung dafür zu finden. Hat vielleicht das Paket des hypertrophischen Zellgewebes, welches an dieser Stelle adhärirt, einen Einfluſs auf diese lokalen Veränderungen ausgeübt oder nicht? dieſs ist die Frage, welche sich uns aufdrängt, ohne daſs wir sie genügend zu beantworten im Stande wären.

Ist endlich der letzte Grund dieser Verletzung mit der Verschlieſsung des *ductus arteriosus* oder mit einer entzündlichen Affektion zusammenzubringen? die Verdünnung an einigen Stellen, die Verdickung mit fibrinösen Ablagerungen an andern Punkten würden vielleicht für einen früheren entzündlichen Prozeſs sprechen, aber keineswegs jene eigenthümlichen kammartigen Vorsprünge erklären. Auf der anderen Seite aber deutet die ganz besondere Vorliebe der Aorta-Verengerungen für die Gegend des Ansatzes des *ductus arteriosus* offenbar auf den Zusammenhang dieser Krankheit mit dem Entwicklungsleben hin; und ist es ungleich wahrscheinlicher, wiewohl nicht erwiesen, daſs jene Erscheinungen in den Arterien-Wandungen nebst den sie begleitenden Veränderungen in der Nutrition mit dem Verschlieſsen des *ductus Botalli* in Verbindung stehen.

Zweite Krankengeschichte.

(Von Herrn Barth mir gütigst mitgetheilt.)

Zeichen einer schweren Krankheit der Circulations-Organe; Blutspeien; *angina laryngea*, Tod. — Wasserergufs in der *pleura* und im *pericardium;* bedeutende Hypertrophie des Herzens, Verengerung der Aorta in der Gegend der Mündung des *ductus arteriosus*; Lungenapoplexie, Oedem des Larynx. —

François Hulot, 32 Jahre alt, mittleren Wuchses, gut gebaut, wohl beleibt, hat vor seiner gegenwärtigen Krankheit eine gute Gesundheit genossen. In seinem 29sten Jahre hatte er vorübergehende rheumatische Schmerzen in den Füfsen und in den Schultern, jedoch ohne bettlägerig zu sein.

Seine jetzige Krankheit hat vor 2½ Jahren ohne bekannte Ursache mit Athembeschwerden begonnen, zu gleicher Zeit bekam er Herzklopfen, welches allmählig immer stärker wurde und mitunter so bedeutend war, dafs jede Bewegung unmöglich wurde. Bald gesellte sich dazu ein Husten mit Auswurf, welcher Blutstreifen enthielt. Zwei Jahre später trat Oedem, zuerst in der Gegend der Malleolen ein, und erstreckte sich allmählig nach oben bis zu dem Becken. Ein kurzer Aufenthalt im Spital befreite ihn von dieser Anschwellung. Vor 3 Wochen kam jedoch das Oedem mit den vermehrten Athembeschwerden wieder, zugleich hatte er leichte Frostanfälle mit Fieber, der Schlaf wurde unruhig; der Kranke bekam häufiges Ohrenbrausen und oft ein Eingeschlafensein in den Armen. Das Oedem erstreckte sich bald über einen grofsen Theil der Körperoberfläche und namentlich auch über die oberen Extremitäten. In diesem Zustande kam der Kranke ins Hôtel-Dieu.

Ausdruck des Leidens und der Angst, leichtbläuliche Lippen, allgemeines Anasarca, grofse Athembeschwerden, häufiges Herzklopfen, Husten mit schleimigem Auswurf, regelmäfsiger Puls mit 92 Schlägen in der Minute, vermehrte Wölbung in der Prä-

cordial-Gegend, wenig Impuls bei aufgelegter Hand, ohne Schwirren. Die Perkussion zeigt einen matten Ton in der Herzgegend auf 4 Zoll Höhe und 5 Zoll Breite. Die Herzgeräusche sind dumpf und werden fast durch ein intenses Blasebalggeräusch, dessen Maximum der Systole und dem Anschlage der Spitze entspricht, verwischt. Dem Sitz nach zeigt sich die gröfste Intensität des Geräusches zwei Zoll nach unten und innen von der Brustwarze.

Die geringste Bewegung vermehrt die Athembeschwerden, er hat keine Efslust, einen starken Durst. Die Leber ragt mehrere Finger breit über den Rand der Rippen hervor. Der Urin ist ziemlich hell und bildet mit Salpetersäure einen gelblichen, feinen, pulverigen Bodensatz.

Man verordnet zum Getränke ein *Decoctum radicis graminis* mit *Nitrum*, Einreibung mit *Tinctura scillae et digitalis*, Klystiere, drei Bouillon's täglich. In den 4 folgenden Tagen ist der Kranke etwas weniger leidend; die objectiven Erscheinungen aber bleiben dieselben; hiezu kommt ein leichtes Halsweh, so wie eine beginnende Heiserkeit.

Am ersten Februar sind die Halsschmerzen und die Heiserkeit stärker, der Husten wird sehr ermüdend, der Auswurf erscheint zum Theil blutig (Aderlafs von 8 Unzen, Diät). Am nächsten Tage nehmen die Athembeschwerden zu, der Athem ist pfeifend, die Stimme bedeutend verändert, fast verschwunden. Die Untersuchung des Mundes zeigt nichts Besonderes, die Auskultation der Athmungsorgane weiset weder Mattigkeit noch Bronchophonie nach. Man verordnet dem Kranken ein leichtes Abführmittel von einer halben Unze Ricinus-Oel, und da am folgenden Tage der Athem noch sehr beschwerlich ist, so setzt man auf jeder Seite der Brust 10 Blutegel, welche aufserordentlich lange nachbluten. Einer der Blutegelstiche wird erst am folgenden Tage durch Aetzen und Compression geschlossen. Ein Blasenpflaster wird auf die Brust gelegt. In der Nacht vom 5ten auf den 6ten Februar tritt anhaltendes Delirium ein, alle genannten Symptome nehmen aufserdem noch am 6. Februar

zu, am Abende beginnt die Agonie und um 1 Uhr Morgens stirbt der Kranke.

Leichenöffnung, 32 Stunden nach dem Tode, bei einer feuchten Temperatur von 4—8 Grad.

Vor allem konstatirt man das Oedem in gleichem Umfange wie im Leben; das Unterhautzellgewebe der Arachnoidea zeigt eine bedeutende Infiltration. Das Gehirn hat überall eine gute Consistenz, jede der Seitenhöhlen enthält 3—4 Theelöffel einer durchsichtigen Serosität.

In der linken Pleura findet sich ein Erguſs von ungefähr 300 Gramm gelblicher trüber flockiger Serosität; das Parietalso wie das Lungenblatt der Pleura sind in der Skapular-Gegend sehr injicirt und zeigen hier leichte Adhärenzen und dünne Pseudomembranen. Die rechte Pleura enthält ungefähr 120 Gramm gelblicher Serosität und zeigt übrigens fast dieselben Veränderungen wie auf der anderen Seite. Durch die ganze rechte Lunge findet man zerstreute apoplektische Heerde, welche auf der Schnittfläche ein körniges Ansehen tragen; der untere und hintere Rand der Lunge ist von einer Serositöt infiltrirt; aufser den gröfseren Blutergüssen findet man in dem Parenchym der Lunge eine Menge Miliar-Ecchymosen. Die Bronchien zeigen eine im unteren Theile geröthete, übrigens glatte und feste Schleimhaut. In der der linken Lunge finden sich ebenfalls viele kleine Ecchymosen, die Bronchialschleimhaut ist fast normal.

Die Trachea ist bläulich roth in ihrem Innern, die Schleimhaut ist an ihrem unteren Theile glatt und natürlich, im oberen Theile aber ist sie verdickt und zeigt sich deutliche Infiltration im Zellgewebe unter der Schleimhaut. Im Larynx ist die Röthe noch viel bedeutender, das ganze submucöse Zellgewebe ist sehr infiltrirt, die Stimmritzenbänder sind sehr geschwollen und äufserlich von einer weifsen Pseudomembran bedeckt, die Taschen zwischen denselben sind durch die Anschwellung der Bänder fast geschlossen: die Oeffnung der glottis ist sehr bedeutend verengert. Die *ligamenta arytaenoideo-epiglottica* sind bedeutend infiltrirt, die *epiglottis* ist roth und leicht ver-

dickt. Der Pharynx hat ebenfalls eine dunkelrothe Färbung, die Schleimhaut des *oesophagus* ist blafs und natürlich.

Der Magen bietet in der *port. pylor.* ein gräuliches warziges Ansehen dar; der Dünndarm ist in seinem oberen Theile gelblich gefärbt, in der unteren Hälfte weifs-röthlich. Die Schleimhaut ist überall gesund. Diese ist im Coecum nur wenig erweicht, im übrigen Theile des Dickdarmes gesund. Die Milz ist sehr stark entwickelt, sie hat 6½ Zoll Höhe auf 4 Zoll Breite und 2 Zoll Dicke; ihr Gewebe ist dunkelroth und fest. An einer Stelle findet sich der entfärbte Rest einer Blutergiefsung, von der Gröfse eines Taubeneies. Die Leber ist ebenfalls vergröfsert, 9 Zoll breit, 8 Zoll hoch, 3 Zoll dick. Sie ist von dunkler Färbung, fester und körniger Substanz, stark mit Blut überfüllt. Die Gallenblase enthält eine grünliche Flüssigkeit mit braunen Flocken, ihre Schleimhaut ist gesund. Die Nieren zeigen einen normalen Umfang. Die Cortikalsubstanz ist hin und wieder stark injicirt und zeigt einige deprimirte Narben an der Oberfläche, die Nierenbecken, Uretheren und die Blase sind gesund.

Beschreibung der Kreislauforgane. Das Pericardium enthält ungefähr 75 Gramm seröser Flüssigkeit, das Visceralblatt bietet in der Gegend des rechten Herzohres eine starke Injektion und feste Pseudomembranen dar. An der entsprechenden Stelle des Parietalblattes findet sich die gleiche Alteration, aber im geringeren Mafse, das Herz ist sehr umfangreich, hat 5 Zoll Höhe, 4½ Zoll Breite an der Basis, 2½ Zoll Dicke; die Spitze ist abgerundet. Das in den Herzohren enthaltene Blut ist dunkel und zeigt nur wenig Faserstoff, es ist übrigens fest geronnen. In den Ventrikeln ist das geronnene Blut viel faserstoffreicher. Die innere Haut ist fein, glatt in der rechten Höhle, weifslich an der Basis des linken Ventrikels, ein wenig livid an dem Ursprunge der grofsen Arterien, dunkelroth und zum Theil undurchsichtig im linken Herzohr; Consistenz und Dicke sind normal. Die Herzohren sind ein wenig ausgedehnt und ihre Wände leicht verdickt, die Herzventrikel sind vergröfsert und ihre Wände bedeutend verdickt. Folgendes sind

die Messungen: Höhle des rechten Herzens 4½ Zoll Höhe und Umfang, Höhle des linken Herzens 3¾ Zoll Höhe, 4½ Zoll Umfang, Wand des rechten Ventrikels 4 Linien, Wand des linken 8½ Linie; Interventrikular-Wand 7 Linien. Die Orificia sind alle gesund; das rechte *auriculo-ventricular-orificium* hat 44 Linien Breite, das linke 40 Linien. Das Orificium der *art. pulm.* hat 36 Linien. Die Aortenklappen sind wenig beweglich, die beiden, welche den Herzarterien entsprechen, sind durch ihren Rand adhärirend und alle drei bieten an ihren freien Rändern hahnenkammförmige Excrescenzen. Die Oeffnung der Aorta ist bedeutend verengert und zeigt 26 Linien Weite.

Aeufserlich ist die Aorta von geringem Umfange im aufsteigenden Theil und im Bogen und bietet im Anfange des herabsteigenden Theils eine sehr bedeutende Verengerung, hinter welcher sie zuerst wieder ihr natürliches Volum einnimmt, bald aber wieder bis zu ihrem Ende wird das Caliber geringer. Die innere Haut zeigt eine leichte Imbibitionsröthe. Von ihrem Ursprunge bis zur Einmündung der linken Subclavia ist sie ein wenig enger als im Normal-Zustande. Unmittelbar unter der Einmündung des *ductus arteriosus* ist die Verengerung so bedeutend, dafs nur noch eine Oeffnung von 2 Linien übrig bleibt. Diese Verengerung ist durch zwei hervorspringende Kämme gebildet, von denen der eine nach oben liegende dick ist, der andere einen mehr schneidenden freien Rand darbietet. Die ganze Verengerung bildet eine Art Diaphragma mit circulärer Oeffnung. Diese Vorsprünge sind von einem röthlichen festen Gewebe gebildet, welches von der ununterbrochenen inneren Haut bedeckt ist. Unterhalb dieser Verengerung ist sie eine sehr kurze Strecke gefaltet, aber ihre innere Fläche ist glatt, hin und wieder mit leichten fibrinösen Auflagerungen bedeckt, unter welchen sich noch eine röthliche Platte von etwa 15 Linien Länge findet, unter der die innere Haut übrigens gesund ist. Alle diese Vegetationen sind offenbar fibrinöser Natur. Die ganze Dicke der Aortenwände in der Gegend der fibrinösen Platte ist von 2 Linien. Nach dem wiederum normalen Caliber, zeigt die Aorta eine leichte gleichmäfsige Verengerung, von

der *arteria coeliaca* an bis zur Bifurcation. Der *truncus anonymus* mit seinen beiden Hauptverzweigungen, der linken *carotis* und *subclavia,* nebst den von ihnen abgehenden Stämmen sind erweitert; die tiefer von der Aorta abgehenden Arterien, die *renales,* die *mesenterica inferior,* die *iliacae communes, externae* und *femorales* haben einen nur um weniges geringeren Umfang als im Normalzustande. Die Einmündungen der 4 ersten von der Aorta entspringenden Interkostal-Arterien sind durch die obenerwähnte fibrinöse Platte an ihrer Einmündung bedeckt. Das Lumen der beiden ersteren ist sehr verengert, durch eine röthliche, stark an ihrer Oberfläche adhärirende Coagulation. Die übrigen Intercostales zeigen ihr gewöhnliches Caliber.

Allgemeine Anatomie und Pathologie der Verengerung der Aorta in der Gegend der Einmündung des *ductus arteriosus.*

Nachdem wir in den einleitenden Bemerkungen eine kurze historische Uebersicht und in den mitgetheilten Krankengeschichten einige für die Wissenschaft neue Materialien geliefert haben, kommen wir jetzt an den allgemeinen Theil, an die Beschreibung der hauptsächlichsten Charaktere dieses Uebels.

Wir werden nach einander folgende Punkte, nach der Analyse aller hierher gehörigen Fälle, ausführlich erörtern: 1. den genauen Sitz der Verengerung, 2. den Grad der Verengerung, 3. den Zustand der Aorta vor der Verengerung, 4. den Zustand des *ductus arteriosus,* 5. die Beschaffenheit der Arterie unterhalb der Verengerung, 6. die Veränderungen der verschiedenen Arterienhäute an den kranken Stellen, 7. den Zustand des Herzens, 8. den Collateral-Kreislauf, 9. die mehr zufälligen Alterationen, 10. die Symptomatologie nebst Diagnose, Prognose, Aetiologie und Behandlung.

1. Sitz der Verengerung.

Der gewöhnliche Sitz ist ziemlich genau der Einmündung des *ductus arteriosus* entsprechend, dem Ursprunge der *sub-*

clavia sinistra gegenüber oder ein wenig mehr nach unten. In einem Falle begann die Verengerung wenige Linien oberhalb des Kanals, erreichte aber auch ihr Maximum unterhalb desselben. In einem andern Falle begann ebenfalls die Verengerung oberhalb der linken Schlüsselbein-Arterie, alsdann fand sich eine Erweiterung und hinter dieser verengerte sich die Arterie wieder bedeutend. In einem andern Falle endlich fand die Verengerung erst $^3/_4$ Zoll unterhalb der linken Subclavia statt. Im Allgemeinen finden also hier nur unbedeutende Schwankungen statt und ist der gewöhnliche Sitz das Niveau oder ein wenig unterhalb der Insertion des Kanals.

2. Grad der Verengerung.

Die Fälle abgerechnet, in welchen förmliche Verschliefsung stattfand, welche gewöhnlich eine Strecke von nahe einem halben Zoll einnahm, findet man alle Uebergänge zwischen einer so kleinen Oeffnung, dafs eine geknöpfte Sonde kaum hindurch kann, bis auf eine Oeffnung, welche noch zwei Fünftel des ganzen Calibers der Aorta beträgt. Bei den verschiedenen Autoren finden wir die Angaben theils genau in Linien bestimmt, von $^1/_2$, $1^1/_2$, 2 Linien Weite der einem optischen Diaphragma gleichenden Oeffnung, theils mehr bildlich ausgedrückt, wie die Weite eines Strohhalms, einer Rabenfeder, eines Gänsekiels, die Möglichkeit den kleinen Finger oder den Zeigefinger durch die Oeffnung hindurchzubringen. Die Art der Verengerung ist gewöhnlich als eine kreisförmige Constriktion wie eine lose angelegte Ligatur beschrieben; jedoch ist auch von mehr einseitiger Verengerung die Rede, wo alsdann kammartige Vorsprünge in das Innere des Gefäfses hineinragen. Die Consistenz der verengerten Stelle ist gewöhnlich eine feste bandartige, in einem Falle ist sie mit der des Knorpels verglichen.

3. Zustand der Aorta vor der Verengerung.

In fast allen Fällen war die Aorta vor der Verengerung erweitert, wie dieſs so fast allgemein vor den meisten organischen Verengerungen der Fall ist. Die Erweiterung war bald

gering bald bedeutender, in mehrern Fällen so grofs, dafs sie einem aneurysmatischen Sacke glich. Gewöhnlich fing sie nahe am Ursprunge der Aorta an und setzte sich bis zur Verengerung fort; nur in einem Falle, bei sonst ziemlich bedeutender Verengerung, fehlte durchaus alle Erweiterung.

4. Beschaffenheit des *ductus arteriosus.*

Nur in einem einzigen Falle war das Offenbleiben des *ductus arteriosus* bestimmt erwähnt; jedoch finden wir es in der angeführten Arbeit von Chevers*) häufiger constatirt. Er citirt nämlich einen Fall von Gintras (*de la Cyanose*), wo das Offenbleiben des Kanals mit einer Verengerung oder Obliteration oberhalb des Kanals zusammenfiel; ferner den Fall von Nixon (*Dublin Medical Journal t. V.*) wo Offenbleiben mit Verengerung am Niveau des Kanals, endlich den Fall von Graham (*Med. Chir. Transact. Vol. V. p. 287*), wo die Verengerung oberhalb und unterhalb des Kanals statt findet. Der Gintras'sche Fall ist nicht unter den 18 analysirten. Wenn also unter diesen 2 von Offenbleiben des Kanals existiren, so geht dennoch aus den meisten Beobachtungen hervor, dafs der Kanal in der Regel bei Verengerung der Aorta geschlossen ist. Soviel ist aber auch auf der anderen Seite gewifs, dafs, da Offenbleiben bei Verengerung beobachtet worden ist, jedenfalls der Prozefs der Verschliefsung des *ductus arteriosus* nicht der alleinige Grund jener Verengerungen der Aorta sein kann. Streng genommen schlösse das Offenbleiben jenen aetiologischen Einflufs nicht aus, da am Ende der atrophirende, sich zusammenziehende *ductus arteriosus,* auch wenn er nicht vollkommen geschlossen ist, bei seiner Zusammenziehung die Aorta runzeln kann.

5. Zustand der Aorta unterhalb der Verengerung.

In der Mehrzahl der Fälle nimmt die Aorta hinter der Verengerung allmählig oder selbst schon nach einer sehr kurzen Strecke ihre normale Weite wieder an; jedoch finden sich unter den analysirten Fällen drei, in denen eine unläugbare Er-

*) *Archives génér. de Méd. IVme série tome IX* (1845) *p.* 346.

weiterung hinter der zusammengeschnürten Stelle statthatte; in dem einen war die Erweiterung nicht sehr bedeutend, in einem zweiten bildete sie besonders auf der einen Seite des Gefäfses eine deutlich wahrnehmbare Ausbuchtung; in dem dritten Falle endlich war die Erweiterung gleichförmig um den ganzen Umfang der Arterie und hatte auf diese Art eine eiförmige Gestalt angenommen.

6. Beschaffenheit der Arterienhäute in den analysirten Fällen.

Besonders häufig fand sich der atheromatöse Prozefs oberhalb oder unterhalb der Verengerung, aber gewöhnlich nicht auf diese Stelle beschränkt. Die grofse Häufigkeit dieser Veränderung der Arterienhäute überhaupt benimmt ihr jeden pathognomonischen Werth. Aber die wichtigste Veränderung ist die in etwas mehr als in einem Drittel der Fälle beobachtete, die Veränderung der Dicke der Arterienwände. In 3 Fällen war die Verdickung auf den Theil der Arterie beschränkt, welcher vor der Verengerung lag; in 2 Fällen fand die Verdickung in der ganzen Umgebung derselben mit Faltung der inneren Haut statt; in 1 Falle fand die Verdickung unterhalb des Raumes statt und bedeckte hier eine fibrinöse Ablagerung die Einmündung mehrerer Interkostalarterien. In einem letztern Falle endlich fand eine Verdünnung der Arterienhäute unmittelbar vor der Stelle der Verengerung Statt, während Verdickung, Erweiterung und Faltung unmittelbar hinter der Verengerung vorkam. Die innere Haut war gewöhnlich unverändert, nur zuweilen durch die atheromatösen Ablagerungen in ihrer Continuität leicht verändert. Diese bald vor bald hinter der Verengerung oder Verschliefsung stattfindende Vedickung und Faltung ist von grofser Wichtigkeit. Sie beweist, dafs, aufser der mechanischen Einwirkung des Verschliefsungsprozesses des *ductus arteriosus*, noch wirkliche Nutritionsstörungen mit im Spiele sind, und so wäre es wenigstens möglich, dafs ein entzündlicher Prozefs in dieser Gegend der Aorta in den äufseren Häuten stattfinde und so vielleicht Grund der Verengerung

werden kann. Hiegegen spricht jedoch so Manches, wie wir dieſs bald sehen werden.

7. Zustand des Herzens bei Verengerung der Aorta.

In allen Fällen war das Herz krank, bald in seiner Substanz allein, bald in dieser und in seinen Klappen zugleich; in diesen und in dem Pericardium oder dem Endocardium. Die fast beständig stattfindende Hypertrophie ist ein neuer und schlagender Beweis jener Hypertrophie der unwillkürlichen Muskeln vor einem Hinderniſs, und finden wir hier die schönste Bestätigung der Bemerkungen Forgets*) über die Opistoectasie und Opistohypertrophie des Herzens.

Selten jedoch bleiben diese den so tief gestörten Kreislauf begleitenden Veränderungen des Herzens bei einfacher Hypertrophie und Erweiterung stehen. Nur in 4 Beobachtungen ist dies der Fall gewesen. In den übrigen kamen zugleich Klappenfehler vor, besonders an den Mitral- und Aorten-Klappen. Fibrinöse oder kalkartige Ablagerungen fanden sich gewöhnlich, und so entstand meistens Insufficienz und Verengerung. An der Hypertrophie nahm das rechte Herz oft Theil, wiewohl weder die Tricuspidal- noch die Pulmonarklappen krank gefunden wurden. Die Klappenfehler des Endocardium des linken Herzens abgerechnet, fand in einem Falle in dieser Kammer eine allgemeine fibröse, stellenweise warzige Verdickung dieser Membran statt. Häufiger noch, in fast einem Drittel der Fälle, war das Pericardium krank. Einmal war es ganz mit der Herzoberfläche verwachsen, in zwei andern Fällen fand sich ein 3—4 Unzen betragender seröseitriger Erguſs in der Höhle des Pericardiums; in einem andern Falle war die Oberfläche desselben mit Pseudomembranen bedeckt; in diesem Herzen fand sich noch ein alter, an einer der Semilunarklappen der Aorta festsitzender Blut-Pfropf. In einem anderen Falle war ein bedeutender seröser Erguſs im Pericardium, auſserdem bestanden Spuren einer früheren Pericarditis. In einer Leichenöffnung, in welcher der linke Ventrikel, das linke und rechte Herzohr hyper-

*) Forget, *Précis des Maladies du coeur. Strafsbourg et Paris.* 1851.

trophisch und erweitert, der rechte Ventrikel hingegen kleiner war, als im Normalzustande, fand sich zu gleicher Zeit ein kleiner Abscefs am Ursprunge der Aorta; aufser dieser schon komplexen Verletzung waren noch die Aorten-Klappen verwachsen, mit Vegetationen und Concretionen bedeckt, und ihre Mündung bedeutend verengert. Interessant ist endlich noch, dafs in 4 Fällen Ruptur des Herzens stattfand, und zwar 2 mal am Ursprunge der Aorta mit bedeutendem Bluterguſs ins Pericardium, einmal Zerreifsung des rechten Herzohres. Sehr mannigfach sind also jene verschiedenen Verletzungen des Herzens und seiner Häute. Wahrscheinlich aber sind die meisten dieser Alterationen Folge und nicht Ursache der Aorten-Verengerung.

8. Ausbildung des Collateral-Kreislaufes bei Verengerung der Aorta.

Von der Hypothese ausgehend, dafs die Natur ganz besonders künstliche Hülfsquellen besitze, um gestörte Funktion oder veränderte Struktur der Organe wieder ins Gleichgewicht zu bringen, hat man die Heilkraft der Natur ganz besonders in den Fällen bewundern zu müssen geglaubt, in welcher ein Hindernifs des Kreislaufes schon in der Nähe seines Ausgangspunkts sich befindet. Indessen finden wir hier am Ende nur die allereinfachsten physicalischen Geseze in dem Faktum, dafs bei einer Verengerung der Aorta sich ein Collateral-Kreislauf entwickelt, welcher den oberhalb der Verengerung andringenden Blutstrom in die unterhalb derselben sich findenden Circulationswege leitet. Dafs alsdann kleinere Arterien, wenn sie beständig eine grofse Blutmenge durchläuft, gröfser und breiter werden, dafs sie, wenn sie nicht Raum haben, länger zu werden, sich geschlängelt winden, ist wohl mehr eine physiologische Nothwendigkeit als ein Wunder der Naturkräfte, deren blofse Existenz am Ende für den denkenden Geist schon merkwürdig genug ist.

Den Enthusiasmus der wundergläubigen Aerzte mufs übrigens, grade bei der Würdigung der Fälle der vorliegenden Arbeit, der Umstand sehr abkühlen, dafs selbst trotz des Collateral-

kreislaufes am Ende eine Menge krankhafter Veränderungen Folge dieser Verengerung sind. Hypertrophie des Herzens, Opistoectasie des Ursprungs der Aorta, des linken Herzventrikels, fibroide und Faserstoff-Ablagerungen auf den Aorten-Klappen, mit einem Worte die mannigfachsten Veränderungen des Herzens und oft am Ende Bersten der vor der Verengerung liegenden Theile können plötzlichen Tod herbeiführen, abgerechnet die mannigfachen Momente der Lebensverkürzung, welche Folge jener langsam sich ausbildenden Veränderungen sind.

Die für die Herstellung eines Supplementar-Kreislaufes nützlichsten Wege sind die Anastomosen, zwischen den von den Schlüsselbeinadern entspringenden Interkostalarterien und denen, welche in der Aorta ihren Ursprung nehmen. Man erwarte übrigens nicht, immer jene Erweiterungen zu finden. Sie fehlen, wenn die Verengerung nicht einen hohen Grad erreicht hat. Auf der andern Seite aber kann das Mifsverhältnifs zwischen dem normalen Caliber und der Ausdehnung derselben in diesen Fällen so bedeutend sein, dafs z. B. die Intercostalarterien sich tiefe Rinnen in der Oberfläche der Rippen graben, oder dafs die *a. mammaria interna* oder die *epigastrica* den Umfang der *a. brachialis* erreichen.

Vor Allem also erweitern sich die beiden Stämme, der *truncus anonymus* und die linke Schlüsselbein-Schlagader. Der gemeinschaftliche Stamm der Carotiden zeigt sich wohl an seinem Ursprunge erweitert, sowohl die rechte vom *truncus anonymus*, als die linke selbstständig von der Aorta entspringende. Wenn auch mitunter Kranke der Art von heftigem Klopfen der Kopfschlagadern sehr gequält werden, so nimmt doch das Stromgebiet der Carotiden ungleich weniger Antheil an dem Supplementar-Kreislaufe als das der *art. subclavia*. Besonders auffallend ist dann die starke Ausdehnung jener Anastomosen von den *subclaviis* bis zu den *iliacis externis*, während die Arterien der unteren Gliedmafsen von den Schenkelarterien an unverhältnifsmäfsig kleiner sind, als im Normal-Zustande.

Die 4 ersten Hauptzweige der Schlüsselbeinschlagadern nehmen weniger Theil an der Erweiterung. Diese beginnt be-

sonders vom 5ten Hauptast an und hat ihren Sitz in der *mamm. interna* und der von ihr ausgehenden *epigastrica superior*, ferner erweitert sich der 6te Hauptast, die *art. thyreoïdea inferior* und die von ihr abgehende *transversa colli* und endlich noch besonders der vorletzte Hauptzweig, die oberste Interkostal-Arterie. Die durch Aufnahme gröfserer Blutzufuhr sich unterhalb der Verengerung erweiternden Arterien sind: die Interkostal-Arterien und die von der *iliaca externa* entspringende *a. epigastrica inferior*. Die tiefen Schlag-Adern des Halses und der obersten Rippen stellen also den tieferen Kreislauf mit den übrigen Zwischenrippen-Arterien wieder her, während ein zweiter ausgedehnter Kreislauf von der *mammaria interna* durch die *epigastrica* das Blut in die unteren, schon der Oberfläche des Körpers wieder mehr sich nähernden Theile führt.

Wie wir bald sehen werden, kann diese Erweiterung der Arterien von ziemlich bedeutendem diagnostischen Werthe sein: Mifsverhältnifs der oberen und unteren Körperarterien, stärkere Entwicklung der Halsschlagadern, der *intercostales*, der *mammaria interna* und der *epigastrica* können, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, bei einiger Aufmerksamkeit bereits im Leben erkannt werden.

9. Anatomische Veränderungen anderer als der Kreislaufs-Organe bei den an Verengerungen der Aorta Verstorbenen.

Wir stofsen hier auf die anatomischen Veränderungen, welche wir bei Herzkrankheiten im Allgemeinen beobachten.

Vor Allem finden wir Veränderungen in den Athmungsorganen. In mehreren Fällen fanden sich hämorrhagische Heerde in den Lungen, entweder als feine gleichmäfsige, mehr ausgedehnte Infiltration, oder in gesonderten Massen, welche entweder in Form von Ecchymosen die ganze Lunge durchsetzten, oder als umschriebene mehr knotige und knollige hämorrhagische Heerde, von der Gröfse einer kleinen Nufs bis zu der eines Eies schwankend, erschienen. Es ist bekannt, wie aufserordentlich häufig diese mehr oder weniger ausgedehnten Lungen-

apoplexien bei Herzkrankheiten vorkommen. Drei dieser Kranken zeigten die anatomischen Charaktere der Hepatisation, sie waren an Pneumonie zu Grunde gegangen. Wenn auch stellenweise die Hepatisation noch von rother Färbung war, so zeigte sie doch in der gröfsten Ausdehnung die Charaktere der eigentlichen Infiltration, bei 3 unserer Kranken fand sich ein ziemlich bedeutender Erguſs in dem einen oder in beiden Pleurasäcken, letzteres fiel mit einem der oben erwähnten Fälle von doppelter Pneumonie zusammen. Die Bronchen sind in den meisten Fällen nicht genau untersucht worden; wo dieſs aber der Fall war, waren sie gewöhnlich stark congestionirt, in akuten Fällen entzündet und mit eitrigem Schleime bedeckt. Der Larynx war besonders in dem von Barth mitgetheilten Falle auffallend erkrankt, der Sitz einer exsudativen Entzündung und aufserdem eines sehr ausgesprochenen Oedems der Glottis.

In zwei Fällen haben wir Hypertrophie mehrerer Bronchialdrüsen constatirt; einer der Fälle ist der von uns mitgetheilte, in welchem aufserdem noch das Zellgewebe, welches mehrere dieser Drüsen umgiebt, hypertrophisch war. Wir haben uns bei der Constatirung dieser Geschwülste die Frage gestellt, ob nicht diese ziemlich umfangreichen und festen, in der Concavität der Aorta liegenden Massen zur Fortpflanzung des Blasebalggeräusches an der *aorta thoracica* entlang haben beitragen können.

Die parenchymatösen, blutreichen Organe des Unterleibes, Leber, Milz und Nieren zeigten in 3 der Beobachtungen sehr deutlich ausgesprochene Hyperämien, und mufsten diese wohl seit längerer Zeit bestanden haben, da, wie dieſs in solchen Fällen übrigens zu den häufigen Erscheinungen gehört, der Umfang und die Consistenz dieser Organe zugenommen hatten. Nur in einem jener Fälle war die Milz auffallend weich. Durch diese Veränderung kann man sich wohl den bei einem Kranken gefundenen Wassererguſs im Peritonäum erklären. Einer der Kranken war an einer vereiterten *phlebitis brachialis* (in Folge eines Aderlasses) zu Grunde gegangen; bei demselben Kranken fand sich *caries vertebralis*. Mit einem Worte, mehrere zu-

fällige Alterationen abgerechnet, finden wir hauptsächlich nur diejenigen, welche wir bei längerer Störung der Kreislaufsorgane anzutreffen gewohnt sind.

10. Klinischer Verlauf.

In 4 jener 18 Beobachtungen waren die Kranken im Leben nicht beobachtet worden, in einem fünften Falle haben alle auf ein Aortaleiden hindeutenden Erscheinungen gefehlt, so dafs also im Ganzen 13 Fälle übrig bleiben, welche einigen Aufschlufs zu geben im Stande sind. Leider sind die meisten Fälle nur sehr unvollkommen beobachtet worden; dennoch findet in den Hauptzügen eine hinreichende Uebereinstimmung statt, um dem Kliniker für die Diagnose einige Anhaltspunkte zu geben. Es ist diefs um so wichtiger, als diejenigen Aerzte, welche Fälle dieser Art mitgetheilt haben, wenn sie aufrichtig waren, zugestehen, dafs die Natur dieses Uebels ihnen erst bei der Leichenöffnung klar geworden ist. Diefs gilt von meiner Beobachtung und das Gleiche hat mir Barth von der seinigen mündlich mitgetheilt.

Was den früheren Gesundheitszustand dieser Kranken betrifft, so findet sich im Ganzen nichts sehr Charakteristisches. So haben wir bei dem einen Kranken vorübergehenden und wiederkehrenden Husten während des Winters notirt gefunden, bei einem andern häufige Athembeschwerden und Angst; bei einem dritten Verdauungsbeschwerden, bei einem vierten früheres Bestehen eines akuten Gelenkrheumatismus, bei einem fünften hatten früher Rheumatismus, Gicht, Syphilis, Krätze und Wassersucht sich zu verschiedenen Zeiten gezeigt. Bei einem sechsten hatte, aufser früheren leichten Athembeschwerden, ein Purpura-Ausschlag stattgefunden. Bei einem siebenten waren in früherer Zeit Erscheinungen constatirt worden, welche auf ein *aneurysma* der Aorta schliefsen liefsen, diefs hat sich aber später wieder verloren. Aufser diesen, zum Theil schon in entfernten Perioden des Lebens stattgehabten Krankheiten, war bei Vielen in dem lezten Jahre oder auch schon früher die Symptomengruppe einer Herzkrankheit aufgetreten und wahrscheinlich ist

es, wie wir dieſs bald in dem ätiologischen Theile angeben werden, daſs die Verengerung der Aorta bei dem sich ausbildenden Supplementar-Kreislauf längere Zeit latent bestehen kann, daſs sie aber dennoch auf die Dauer Störungen in den Kreislaufsorganen zur Folge hat, welche, da sie sich aber nur sehr allmählig ausbilden, erst dann zur Kenntniſs des Arztes kommen, wenn sie schon einen ziemlich hohen Grad erreicht haben.

Wir kommen nun zu den eigentlichen Symptomen. Vor Allem haben wir hier die von Seite des Herzens sich zeigenden zu analysiren. In drei Fällen war die Mattigkeit in der Herzgegend viel ausgedehnter als im Normal-Zustande; in einem derselben war dieſs besonders bedeutend; der verstärkte Herzimpuls bestand so ziemlich in allen diesen Beobachtungen, in denen die Herzsymptome mit einiger Ausführlichkeit beschrieben sind. Sieben Kranke klagten längere Zeit über mehr oder weniger heftiges, sie sehr belästigendes Herzklopfen, welches bei einem der Kranken nur während angestrengter Arbeit bestand, bei zwei andern von beständigen Schmerzen begleitet war, die bei dem einen besonders die Stelle der Herzspitze einnahmen. Der Grad des Herzklopfens war verschieden und steigerte sich bis zum tumultuarischen, fast ununterbrochenen. Das Blasebalggeräusch nach der Systole bestand viermal allein. Es hatte gewöhnlich nicht den rauhen und harten Charakter des Sägen- oder Pfeilgeräusches und lieſs die nachfolgende Systole wenig wahrnehmen, welche jedoch bei einem Kranken durch das sehr verlängerte Geräusch ganz verdeckt war. In zwei Beobachtungen pflanzte sich das Blasebalggeräusch über die ganze *aorta thoracica* fort und war an der vorderen so wie an der ganzen hinteren Brustseite zu hören. In zwei anderen Fällen hörte man das gleiche, abnorme Geräusch an beiden Carotiden. In diesen Fällen der Fortpflanzung auf Aorta und Carotiden bestand im Herzen selbst das Blasebalggeräusch. Hievon zu trennen sind zwei andere Beispiele, wo ohne abnormes Herzgeräusch dieses sich dennoch an der Aorta entlang zeigte und einmal sich in die Carotiden fortsetzte. So finden

wir also im Ganzen viermal das Blasebalggeräusch an der Aorta entlang, zweimal mit, zweimal ohne veränderten Herzton, was dieser Erscheinung, wenn sie auch keinen absolut-pathognomischen Werth hat, eine gewifs relativ-wichtige Bedeutung giebt.

Bei vier Kranken zeigte sich ein höchst unbequemes, von den Kranken stets wahrgenommenes Klopfen der Halsarterien, der Carotiden, und dreimal zugleich der Schlüsselbeinadern, und bei einem von so ununterbrochenem und lästigem Geräusch im Kopf begleitet, dafs diefs den Patienten im Schlafe hinderte. Bei einem andern Kranken schlugen die Interkostal-Arterien so stark, dafs man sie in ungewöhnlicher Bewegung mit dem bloſsen Auge sehen konnte. Bei zwei dieser Kranken, welche jene abnorme, schon im Leben constatirte Arterien-Erweiterung am oberen Theile des Körpers darboten, waren zugleich die Pulsschläge der unteren Körperschlagadern, namentlich der Schenkelarterien, ausnehmend schwach.

Der Radialpuls bot im Ganzen keinen sichern Anhaltspunkt dar, nur zweimal war er härter und breiter als im gewöhnlichen Zustande, zweimal auffallend klein, dreimal unregelmäfsig. Es versteht sich von selbst, dafs wir hier von den Unregelmäfsigkeiten ganz abstrahiren, welche gegen das Ende der Krankheit so oft eintraten.

Es ist eine Errungenschaft der neueren Zeit, welche wir zum Theil Andral verdanken, auf den kachektischen Zustand aufmerksam gemacht zu haben, welchen länger dauernde organische Herzkrankheiten darbieten, und welcher das Ende der Krankheit beschleunigt: Schwäche, Abmagerung (durch ödematöse Infiltration oft maskirt), bleicher oder strohgelber Teint, momentan mitunter livid an Lippen und Wangen bei grofser Athemnoth, Appetitmangel, Niedergeschlagenheit, mit einem Worte tiefes Ergriffensein der Nutrition charakterisirt diese *cachexie cardiaque* der französischen Autoren, welche ich in meiner Privatpraxis, so wie in den Pariser-Krankensälen selbst häufig habe beobachten können. Bei drei unserer an Aorta-Verengerung Leidenden war diese Herzkrankheits-Kachexie im

vollsten Maſse gegen das Ende aufgetreten, ein neuer Beweis, daſs diese Kranken vielmehr durch die Herzkrankheit als durch die Aortenfehler zu Grunde gingen.

Daſs auch hier die Athmungsorgane mit denen des Kreislaufes eine gewisse Solidarität zeigen, ergiebt sich schon durch logische Induktion, und wird durch die Beobachtung reichlich bestätigt. Selbst wenn wir von dem Falle abstrahiren, in welchem, wie wir dieſs schon anatomisch nachgewiesen haben, die Kranken an einer akuten Pleuritis oder Pleuropneumonie zu Grunde gehen, so finden wir fast bei der Hälfte unserer Kranken eine schon längere Zeit bestehende Kurzathmigkeit, welche nicht bloſs bei jeder anstrengenden Bewegung deutlich hervortritt, sondern auch im Zustande der Ruhe fortdauert. Schon durch ihr ununterbrochenes Zunehmen zeichnet sich diese Athembeschwerde vor der emphysematösen aus, welche wir weder klinisch noch anatomisch als häufige Complication der Aorten-Verengerung gefunden haben; Emphysem hat sehr oft secündäre Herzkrankheit zur Folge, seltener aber ist Emphysem eine secundäre Erscheinung bei primitiven Herzkrankheiten, oder bei denen, welche als secundär von einem andern Organleiden, wie hier die Arterienkrankheiten, auftreten. Bei vier unserer Kranken haben wir wirkliche Stickanfälle, von groſser Angst und Orthopnöe begleitet in den letzten Wochen notirt gefunden. Brustschmerzen bestanden bei drei Kranken, wovon zweimal auf der linken Seite, aber nicht auf die Herzgegend beschränkt. Häufiger, habitueller Husten bestand in vier Fällen, auſserdem trat dieser interkurrent bei den so häufigen Bronchialkatarrhen dieser Patienten auf. In zwei Fällen ist Blutspeien notirt worden, es ist aber wahrscheinlich, daſs es viel öfter bestanden hat. Bei dieser Gelegenheit kann ich mich einer klinisch wichtigen Bemerkung nicht enthalten, der nämlich, daſs man nicht sorgfältig genug das von Herzkrankheiten ausgehende Blutspeien von dem der beginnenden Tuberculose unterscheiden kann. Selbst von den ausgezeichnetsten Pariser-Aerzten habe ich diagnostische Fehler dieser Art in der Privatpraxis begehen sehen. Das Blutspeien der Tuberculösen ist viel copiöser und ist gewöhnlich

von andern objectiven Erscheinungen beginnender Tuberculose begleitet. Aufserdem nehmen wir noch die durch die Auscultation in neuerer Zeit vernachläfsigten Anhaltspunkte der subjectiven Symptome, die fliegenden Stiche in der Brust, vorübergehende Athembeschwerde, Schwäche und Abmagerung, die dem beginnenden Phthisiker so eigenthümliche Gemüthsstimmung, allgemeine Unruhe, aber Beruhigtsein über ihren eigenen Gesundheitszustand, trockenen, aber häufigen und in der Nacht quälenden Husten u. s. w. zu Hülfe. Bei Phthisikern ist das Herz gewöhnlich klein und gesund. Findet man also beim Blutspeien vermehrte Mattigkeit in der Präcordial-Gegend, verstärkten Impuls, mitunter lästiges Herzklopfen, vermehrt durch Treppensteigen und Bewegung überhaupt, zuweilen leichtes Anschwellen in der Malleolar-Gegend, zeigt sich das Blutspeien mehr in der Form einer gewissen Menge intens rothgefärbter blutiger Sputa, als in gröfseren Mengen, so sei man auf seiner Hut und forsche genau nach dem wirklichen Grunde des Blutspeiens. Wir haben Kranke für Phthisiker erklären sehen, und ist uns diefs selbst einmal passirt, und haben sie dann in den Süden geschickt und längere Zeit so aus ihrer Familie entfernt, weil wir eben früher diesen unendlichen wichtigen Punkt der klinischen Diagnose nicht immer richtig ins Auge gefafst haben. Barth, dieser ausgezeichnete Stethoscopiker, der in Brust- und Herzkrankheiten so viel Erfahrung hat, hat diese meine Ansichten vollkommen bestätigt und mir mehrere Beispiele zu denselben citirt. Freilich wäre die Diagnose nicht schwierig, wenn man diese Symptome nur bei ausgezeichneter Phthisis oder Herzkrankheit fände, aber diefs ist nicht der Fall, und jeder erfahrene und denkende Arzt wird mir gewifs darin Recht geben, dafs ich hier einen dunkeln Punkt der Praxis, welcher für die Behandlung von grofser Wichtigkeit ist, berührt habe.

Wassersucht zeigt sich ebenfalls fast in der Hälfte der Fälle, sechsmal auf dreizehn; dreimal war es ausgezeichnete Anasarca mit Ascites, einmal Oedem der unteren Extremitäten und der ganzen Bauch- und Rückengegend bis zur Brust,

einmal Oedem der unteren Gliedmafsen und ein anderes Mal nur Oedem der Beine. Nur in einem dieser Fälle, in unserer Beobachtung, ist die Gegenwart des Eiweifses im Urin constatirt worden, aber höchst wahrscheinlich findet sich diefs häufiger. Wir übergehen hier die nur zufällig eintretenden Erscheinungen, wie vorübergehende Magenbeschwerden etc.

Was die Endkrankheiten betrifft, so verweisen wir hier auf den anatomischen Theil, da es uns hier überflüssig erscheint, die Symptome der Pneumonie, der Pleuropneumonie, der Pleuritis, der Bronchitis, des Oedem des Larynx u. s. w. zu beschreiben.

Bei zwei Kranken traten gegen das Ende Gehirn-Erscheinungen ein, welche jedoch mehr funktionelle Störungen waren. Ein Kranker ging, wie schon erwähnt, an vereiterter Phlebitis zu Grunde. Bei zwei Kranken traten, nach einer starken Anstrengung durch das Heben einer schweren Last, sehr bedenkliche Symptome ein, welche nach wenigen Tagen dem Leben ein Ende machten, während die Kranken vorher einer ziemlich guten Gesundheit genossen hatten. Von grofser Wichtigkeit aber ist der Umstand, dafs sechs dieser Patienten plötzlich starben, und namentlich hat diefs für die Prognose die allergröfste Wichtigkeit.

Diagnose.

Fragen wir uns nun, ob man in Zukunft diese Krankheit im Leben wird erkennen können, so dürfen wir uns wohl nicht verhehlen, dafs hier nicht geringe Schwierigkeiten entgegenstehen; aber dennoch giebt es Symptome, welche es in manchen Fällen möglich machen werden, die Verengerung der *aorta thoracica* zu erkennen. So wie die Diagnose oder vielmehr das Specificiren der chronischen organischen Herzkrankheiten überhaupt in der Praxis gar nicht so leicht ist, wie diefs in den Handbüchern über Auscultation angegeben wird, so wird man auch wohl in vielen Fällen der Aorta-Verengerung, selbst bei aufmerksamer Prüfung, nur zu der Diagnose einer Herzkrankheit gelangen. Kommt aber zu jenen allgemeinen Er-

scheinungen noch der Umstand, dafs bedeutendes Klopfen, wohl gar bestimmte Erweiterung der Carotiden, der Schlüsselbeinadern, mehrerer der von diesen abgehenden Zweige, der Interkostalarterien u. s. w. sich zeigt, so wird das Bestehen einer Aorten-Verengerung aufserordentlich wahrscheinlich, besonders wenn man zugleich verhältnifsmäfsige Schwäche und geringen Umfang der Crural-Arterien constatirt. Kommt noch hiezu das Bestehen eines Blasebalggeräusches die *aorta thoracica* entlang, welches für sich allein besteht oder sich in die Carotiden fortsetzt, so gewinnt diefs Symptom besonders dann an Werth, wenn nicht zugleich eine ausgedehnte Herzhypertrophie besteht. Jedoch ist dieses Blasebalggeräusch von viel geringerer Bedeutung als die erwähnte Arterien-Erweiterung des Collateral-Kreislaufs. Wenn im Ganzen diese wenigen Zeichen für das Stellen der Diagnose dürftig erscheinen können, so liegt es uns auf der anderen Seite daran, jede Uebertreibung zu vermeiden. Bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft bleibt man eben dann nur in den Grenzen der Wahrheit, wenn man behauptet, dafs, bei Aufmerksamkeit und Sachkenntnifs, die Verengerung der Aorta in der Gegend des Ansatzes des *ductus Botalli* mitunter wird diagnostizirt werden können, in der Mehrzahl der Fälle aber wird sie wohl noch lange von den Aerzten verkannt werden. Neue und sehr vollständige Krankengeschichten sind nöthig, um den klinischen Theil dieser Krankheit näher zu beleuchten.

Prognose.

Die Prognose kann bis jetzt mit Bestimmtheit nicht gestellt werden. Wir haben gesehen, dafs in den 18 bisher bekannten Fällen die Leichenöffnung gemacht worden ist. Wenn wir aber bedenken, dafs meistens das Uebel schon lange bestanden hatte, ehe es zu bedenklichen Zufällen oder zu dem tödlichen Ausgange Veranlassung gegeben hat, so wird es um so wahrscheinlicher, dafs diese Verengerung latent bestehen kann, da überdies oft die genaue Untersuchung der Aorta bei Leichenöffnungen vernachläfsigt wird. Nach unseren bisherigen unvollkomme-

nen Materialien ist die Prognose schlimm. Trotz des supplementaren Kreislaufes ist dieser dennoch nicht normal, und so entwickeln sich auf die Dauer jene Opisto-Hypertrophien und fibrinösen Ablagerungen, welche ein selbst leichtes Hindernifs nach längerer Dauer zur Folge hat. Zudem ist an und für sich schon die Prognose organischer Herzkrankheiten eine schlimme, denn durch diese gehen die Kranken gewöhnlich zu Grunde; und was verhältnifsmäfsig die Vorhersage noch bedenklicher macht, ist die Häufigkeit des plötzlichen Todes in jenen Fällen, und hat der Arzt die Krankheit erkannt, so ist es seine Pflicht, die Familie des Patienten auf die Möglichkeit eines plötzlichen Endes aufmerksam zu machen.

Aetiologie.

Vor Allem theilen wir mit, was unsere Beobachtungen uns in Bezug auf Alter und Geschlecht der Kranken gelehrt haben. — Auffallend häufiger ist die Verengerung der Aorta beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte, von 18 Fällen kamen 15 auf Männer und 3 auf Frauen. Ohne in die gewagtesten Hypothesen zu verfallen, kann man sich diesen Umstand nicht erklären. Merkwürdig genug aber ist er, um sich dem Gedächtnisse tief einzuprägen, damit der Grund vielleicht, mit späteren Forschungen und anderen Resultaten verglichen, in Zukunft erkannt werden möge.

Was das Alter betrifft, so finden wir das Uebel so ziemlich gleichmäfsig über die verschiedenen Lebensperioden verbreitet; in 17 Fällen ist es notirt worden, das Resultat zeigt sich in folgender Tabelle:

Von	5	bis	10	Jahren	1	Fall.	Von	40	bis	50	Jahren	3 Fälle
-	10	-	20	-	2	-	-	50	-	60	-	1 -
-	20	-	30	-	4	-	-	60	-	70	-	1 -
-	30	-	40	-	4	-	-	92	Jahren			1 -

Auf den ersten Anblick scheint diese gleichmäfsige Verbreitung auf das Entschiedenste gegen das ätiologische Moment eines Bildungsfehlers zu sprechen. Auf der anderen Seite aber kann man sagen, dafs, wenn die Verengerung der Aorta mit

der Obliteration des *ductus arteriosus* zusammenhängt, dieſs deſshalb Jahre lang im latenten Zustande bestehen kann, weil durch den Supplementarkreislauf für Jahre ein gewisses Gleichgewicht hergestellt wird, daſs also erst, wenn dieses Gleichgewicht gestört wird und eine secundäre Herzkrankheit sich entwickelt hat, eigentlich das Leben von diesem Uebel bedroht wird. Der ganze Verlauf der Krankheit deutet eben darauf hin, daſs höchst wahrscheinlich in dem Momente der Obliteration durch die organische Zusammenziehung eines Theiles der Wand die Aorta vielleicht ein wenig gefaltet wird, daſs alsdann diese Faltung und Runzelung immer mehr zunimmt, so daſs immer bedeutendere Vorsprünge im Lumen des Gefäſses sich bilden, daſs aber die Verengerung auf einem niedern Grade stehen bleiben kann, während sie auf der andern Seite fähig ist, so weit sich zu entwickeln, daſs ein immer kleiner werdendes Diaphragma nur noch wenig Blut durchläſst und am Ende vollkommene Obliteration eintritt. Unwillkürlich bin ich immer wieder auf diese Erklärung zurückgekommen, so oft ich über die verschiedenen Möglichkeiten dieser Verengerung nachdachte. Als Ursache die Arterien-Entzündung zuzugeben, scheint mir durchaus unzulässig; einerseits können sich nur die äuſseren gefäſsreichen Häute der Arterien entzünden, andererseits können wir an anderen Körpertheilen nirgends eine ähnliche, anfangs nur unbedeutende und meist einseitige und partielle, später aber zunehmende Verengerung im Gefäſslumen in Folge von Entzündungen nachweisen. Daſs Gefäſsverengerungen in Folge von Blutcoagulationen eintreten, ist bekannt; ich habe Fälle der Art an Menschen und mehrmals auch an Pferden beobachtet, der Modus der Verengerung aber ist hier ein ganz anderer, viel gleichmäſsigerer, cylindrischer, ohne Brücken und kammartige Vorsprünge im Innern. Von der unläugbarsten Bedeutung ist noch der Umstand, daſs eben gerade in der Gegend der Einmündung des *ductus arteriosus* jene ganz eigenthümliche Verengerung vorkommt. Uebrigens ist es mehr die organische Contraktion als die eigentliche Obliteration, welche wir als Grund jener Verengerungen invociren, da dieselben mit dem

Offenbleiben des *ductus Botalli*, wie wir dieſs oben gesehen haben, nicht unvereinbar sind. Ich verhehle mir nicht, daſs diese Betrachtungen eigentlich keine beweisende Kraft haben, und gebe eben diese Erklärung nur als die wahrscheinlichste der Muthmaſsungen.

Als untergeordnete ätiologische Momente, nicht in der Entstehung wohl aber im Verlaufe dieser Verengerungen, erwähnen wir hier noch zwei Umstände: den nachtheiligen Einfluſs plötzlicher starker Körperanstrengungen, welche in zwei Fällen kurze Zeit hernach den Tod herbeiführten; ferner den schlimmen Einfluſs akut-entzündlicher Brustaffektionen, welche ebenfalls schnell tödtlich verliefen; aber Ursache und Wirkung sind in diesem Momente eng mit einander verkettet.

Behandlung.

Man macht gar zu gern den Aerzten, welche sich viel mit pathologischer Anatomie beschäftigen, den Vorwurf, daſs sie die Therapie vernachlässigten. Dieser Vorwurf mag wohl mitunter begründet sein, aber von ganzen Sekten moderner pathologischer Irrlehren exclusiv formulirt, bildet er am Ende nur den Ausdruck jener elenden Bauernphilosophie, welche den Unerfahrenen und Schwachsinnigen durch pomphafte hohle Phrasen täuscht, aber zuletzt doch nur viel verspricht und wenig hält. Um nicht anonyme Vorwürfe zu machen, will ich nur gerade heraus sagen, daſs Homöopathie, der Fanatismus für die Rademacher'sche Therapie, die Prätensionen des Montpellier'schen Vitalismus hier ganz besonders diese Rüge verdienen. Von jenen ältern ehrwürdigen Häuptern, deren wissenschaftliche oder eigentlicher unwissenschaftliche Erziehung in das vorige oder in den Anfang dieses Jahrhunderts fällt, rede ich natürlich aus Respekt für die überwundene Vergangenheit nicht.

Ich kann also über eine Krankheit, die meist im Leben nicht erkannt war, in therapeutischer Hinsicht nicht viel sagen; und würde sie auch erkannt werden, so wäre es wohl nich möglich, auf die Grundursache der üblen Zufälle zu wirken; wohl aber kommt hier die ganze Palliativ-Behandlung organi-

scher Herzkrankheiten in Anwendung. Diese will ich in einige kurze Vorschriften zusammenfassen, welche ich auch hier nach meiner Erfahrung gebe.

Mit Aderlässen in organischen Herzkrankheiten werde ich mit jedem Jahre vorsichtiger; ihr Nutzen ist selbst bei der reinen und ausgedehnten Hypertrophie nur vorübergehend und, häufig angewendet, deprimiren sie offenbar zu sehr die Kräfte, um wirklich zu nützen. Eine der unheilvollsten Elucubrationen des menschlichen Geistes ist offenbar die auf Herzkrankheiten angewandte Valsalva'sche Methode der Behandlung der Aneurysmen. Mancher Herzkranke ist, lange vor der Zeit, durch diese Hungerkur und die rastlos thätige Lanzette von seinen Leiden für immer befreit worden. Mehr gewöhnt, heut zu Tage die Physiologie bei therapeutischen Vorschriften zu Rathe zu ziehen, leuchtet es dem denkenden Arzte ein, dafs, wenn das tumultuarisch sich zusammenziehende Herz gegen ein schweres Hindernifs in den Klappen oder in der Aorta zu kämpfen hat, es am Ende unvernünftig ist, das Organ aller Kräfte zu berauben. Ich bemerke daher hier gleich, dafs ich alle meine Herzkranken gut nähre und selbst mit Wasser verdünnten Wein ihnen nicht versage, und dafs es mir geschienen hat, als ob auf diese Weise der kachektische Zustand, der das spätere Stadium dieses Uebels begleitet, nicht blofs weiter hinausgeschoben wird, sondern selbst noch dann mitunter sich bedeutend verbessert, wenn früher durch Blutentziehung und schmale Kost die Kranken mifshandelt worden sind. Gegen die bei Herzkrankheiten mit gehemmtem Kreislauf so leicht eintretenden und so häufigen Blutstasen sind, wie diefs die englischen Aerzte (namentlich Hope) längst befolgt haben, die serösen Entleerungen viel nützlicher als Blutentziehungen. Oft, aber mit dem gehörigen Mafse, wiederholte salinische Abführmittel, Sedlitzer, Pilnaer Bitterwasser, Limonade von citronensaurer Magnesia in starker Dose alle 8—14 Tage, oder in der geringen Menge eines einzelnen Glases frühmorgens getrunken und lange fortgesetzt, ist unsere oft angewandte Methode.

Von den Sedativis hat man nur zwei Mittel, welche hier

Dienste erweisen: Digitalis und Opium in ihren verschiedenen Präparationen. Von erster Pflanze, der Digitalis, wende ich ganz besonders zwei Präparate an, das erste und mildere ist der *syrupus digitalis* (*sirop de Labélongie*), dessen Zusammensetzung folgende ist: 2 Gramm (3β) des *extract. alcoolis.* der trockenen Digitalis-Blätter sind mit $1\frac{1}{4}$ Kilogramm (℥xxxvj) gewöhnlichen Zuckersyrups gemischt, so dafs ein jeder Efslöffel dieser Mischung nicht ganz $\frac{1}{2}$ Gran des Extracts enthält, was etwa einer Dose von 2 Gran trockener Blätter entspricht. Wenn Uebelkeit und andere Magenbeschwerden nach dem Gebrauch der Digitalis-Präparate entstehen, so lasse ich nach jeder Dose 1—2 Kaffeelöffel Zimmtwasser nehmen. Das beste Präparat der Digitalis ist aber das von Quevenne und Homolle so vortrefflich bereitete Digitalin, welches man Wochen und Monate lang fortsetzen kann. Ich fange mit 1 Milligramm des Tages an und steige langsam und nie über 4—5 Milligramm des Tages.

Es ist gewifs unläugbar, dafs das Digitalin einen spezifisch-sedativen Einfluſs auf die Hypertrophie hat, leider nutzt sich die Wirkung ab und wird namentlich bei fortschreitender Circulationsbeschwerde geringer. An eine eigentliche diuretische Wirkung des Digitalin glaube ich nicht; ich habe es nur hydropische Anschwellungen zertheilen gesehen, wenn es den Puls- und Herzschlag aufserordentlich verlangsamt, also den Kreislauf mäfsigt und somit die Venenresorption leichter macht. Es ist nicht in solchen Fällen die starke Diurese, welche die Wassersucht aufhören macht, sondern vielmehr die Resorption einer grofsen Menge ins Venensystem gelangender wässriger Flüssigkeit, welche, durch die Nieren eliminirt, eine sehr reichliche Harnabsonderung zur Folge hat. Ueberhaupt scheint mir immer dasjenige Mittel das beste anti-hydropische zu sein, welches am besten und sichersten auf die Grundursache der Wassersucht einwirkt, so Chinin und Arsenik gegen Wechselfieber, Quecksilber und Jodkali bei Syphilis, Digitalis bei Herzkrankheiten. Gegen die Wassersucht, welche Lebercirrhose und Bright'sche Nierenkrankheit begleitet, kennen wir leider noch keine kräftige Be-

handlung; was das Oedem in Folge des *hydrops ovarii* betrifft, so schwindet es gewöhnlich momentan nach der Punktion; um aber auch hier radikale Heilung zu erreichen, werden uns später verdünnte Jodeinspritzungen, wie dies bereits schon der Fall ist, gute Dienste leisten, wann ihre Anwendung in dieser Krankheit genauer wird geprüft sein.

Was die Opiumpräparate betrifft, so wende ich sie besonders gegen Husten, Athembeschwerde und Schlaflosigkeit an, gegen erstere in *refract. dosi*, besonders als *extract. opii*, 2—4 stündlich am Tage genommen; gegen letztere in einer etwas gröfseren Dosis des Extracts oder des Morphiums im Laufe des Abends. Ganz besonders mache ich noch hier auf ein übrigens bekanntes Opium-Präparat aufmerksam, welches mir als eines der sichersten und besten dieser Gruppe erscheint, es sind dies die sogenannten schwarzen Lancaster'schen Tropfen (*black-drops*), welche die Vortheile aller jener Opiumpräparate haben, in welchen diese Substanz mit einer Pflanzensäure gemischt wird. Auf diese Art hat dieses Präparat mit der früher gebräuchlichen *tinct. opii acetica* grofse Aehnlichkeit.

Es versteht sich endlich von selbst, dafs auch hier, wie in allen chronischen Krankheiten, die Hauptaufgabe des Arztes ist, die hygiänischen Verhältnisse des Kranken mit der gröfsten Umsicht und Sorgfalt zu ordnen, nicht blos Diät, sondern auch Kleidung, Wohnung, Bewegung, Stunden der Mahlzeiten, Zeit der Ruhe und des Schlafes, Klima und Ortswechsel, Bäder etc.

Ich enthalte mich über alle diese Punkte aller weiteren Details, da es eben hier nur meine Absicht ist, zu zeigen, dafs, wenn man auch kein Mittel besitzt, eine Verengerung der Aorta zu heilen, wir dennoch durch passende Behandlung der Kreislaufsstörungen, wozu natürlich noch die energische zum Theil antiphlogistische Behandlung acuter entzündlicher interkurrenter Zufälle kommt, diesen Kranken doch passenden Rath von grofsem Nutzen geben können.

XIV.

Ernährungseinheiten und Krankheitsheerde.

Von Rud. Virchow.

In demselben Maafse, als durch die pathologisch-anatomische Forschung die Geschichte der örtlichen krankhaften Vorgänge genauer bekannt geworden ist, hat sich die Frage nach ihrer Begrenzung und den Gründen derselben schärfer herausgestellt. Für eine Reihe von Krankheitsprocessen hat man die diffuse, für andere die circumscripte Form als charakteristisch erklärt, aber man hat sich vorläufig mit der Beschreibung begnügt und die Erklärung für die besondere Gestaltung der Grenzen entweder ganz offen gelassen, oder sie dadurch umgangen, dafs man den örtlichen Vorgang auf einen allgemeinen zurückgeführt und diesem die Bildung umschriebener Erkrankungen als charakteristische Eigenschaft beigelegt hat. Nur für einzelne Abschnitte, z. B. für die Hautkrankheiten, hat man in der Aufstellung besonderer Organe, namentlich der Drüsen und Follikel, als der eigentlichen Krankheitssitze, eine leichte Erklärung gesucht und gefunden.

Nach der Auffassung, welche ich schon an verschiedenen Stellen dieses Archivs durchzuführen versucht habe, sind es wesentlich Störungen des Ernährungsaktes, welche die Objekte der pathologisch-anatomischen Untersuchung liefern. Jeder locale krankhafte Vorgang, der anatomische Veränderungen mit sich bringt, setzt einen gestörten Ablauf der nutritiven Vorgänge voraus, und sowohl die Geschichte desselben,

als der Grund seiner besonderen Eigenthümlichkeiten muſs sich an die Kenntniſs der für diesen Ort gültigen Nutritionsgesetze anschlieſsen. Stellt sich demnach der locale Krankheits-Vorgang als ein mehr oder weniger begrenzter, mehr oder weniger einheitlicher dar, so muſs er auch sein physiologisches Aequivalent in einem ähnlich begrenzten, einheitlichen Ernährungsvorgange finden und dadurch zunächst seine Motivirung erhalten.

An einer frühern Stelle habe ich ausgeführt, daſs, wenn die Physiologie fertig wäre, wir für die pathologische Physiologie, die angewendete Physiologie eben nur die einzelnen bekannten Gesetze zu übersetzen hätten. Wir würden dann sehr leicht für jeden pathologischen Vorgang sein physiologisches Aequivalent heraussuchen können, ohne befürchten zu dürfen, durch die Fortschritte der Physiologie immer wieder aus den kaum gewonnenen Ruhepunkten aufgescheucht zu werden. Allein die Physiologie hat mit sich selbst genug zu thun, um gerade diejenigen Fragen in Angriff zu nehmen, welche durch das Interesse der Pathologie geboten sind, und namentlich die Details der örtlichen Ernährungsvorgänge haben in der letzten Zeit am wenigsten ihre Aufmerksamkeit gefesselt. Es bleibt daher keine andere Wahl übrig, als die Beantwortung dieser Fragen selbst zu versuchen.

Wenn man die Ernährung als diejenige Thätigkeit, oder weniger persönlich, als denjenigen Vorgang definirt, durch den der Fortbestand eines lebenden Theils, sein weiteres Leben nach der Zeit seiner Ausbildung und Entwickelung gesichert wird, so ist natürlich die erste Voraussetzung, daſs man überhaupt ein Leben der einzelnen Theile, eine gewisse Selbstständigkeit und Autonomie derselben anerkennt. Weist man dem Leben einen besonderen Sitz an, identificirt man z. B. Leben und Seele und versetzt beide in die Nervencentra, so wird natürlich das Leben der einzelnen Theile eine bloſse Phrase ohne Inhalt. Man kann sich dann eben nur vorstellen, daſs die einzelnen Theile von den Nervencentris aus in einer gewissen mechanischen oder auch nicht mechanischen Weise bestimmt,

verändert oder bewegt werden. Es bleibt wesentlich eine Angelegenheit der Nerven, ein Gegenstand ihrer Thätigkeit, auf die einzelnen Theile verschiedentlich einzuwirken und die verschiedenen Vorgänge einzuleiten und fortzuführen, welche die Erhaltung der einzelnen Theile, die Ernährung derselben bedingen. Es ist die Anima des alten Stahl, welche den Körper nach ihren Ideen baut und erhält.

Unser Vitalismus ist nicht in dieser Art ontologisch. Nachdem die Zelle als die organische Einheit, als der einfache Träger des Lebens erkannt ist, dürfen wir auch nicht mehr feilschen um ein Mehr oder Weniger von einzelnen Theilen im Körper, denen das Leben inhärirt. Wenn sich im Eierstock des Weibes eine Zelle zum Ei ausbildet, so isolirt sie sich sehr bald materiell und funktionell von dem übrigen Gewebe, sie löst sich von der Mutter ab und ist endlich individuell geworden, wie Harvey so schön gesagt hat: *instar filii emancipati* (Vgl. Meine „Einheitsbestrebungen in der wissenschaftlichen Medicin" S. 32.). Sobald sie die contagiöse Erregung des Samens erfahren hat, entwickelt sie sich weiter als ein unzweifelhafter, in sich abgeschlossener Lebensheerd, der nach seinen autonomen Gesetzen, mit seinen eigenen Kräften seine Ausbildung gestaltet. Sie ist abhängig von dem Mutterkörper, von dem sie ihr Bildungsmaterial bezieht; ihre Bildung kann vollständiger oder unvollständiger geschehen, je nachdem die Bedingungen der Zufuhr dieses Materials und die Beschaffenheit desselben günstiger oder ungünstiger sind, allein das Princip ihrer Ausbildung und Erhaltung, das Leben, ist in ihr selber immanent geworden.

Indem sie nun selbst der Sitz fortgehender Zertheilungen und Zerspaltungen wird, deren letztes Resultat die Bildung zahlreicher neuer Zellen und Zellenderivate ist, so zerspaltet sich damit auch das früher einfache Leben; es entsteht eine Gruppe coordinirter Elemente, deren jedes das Leben in sich hat und die einheitliche Aeufserung desselben für sich darstellt. Nirgends hat sich dies Verhältnifs klarer gezeigt, als in den neueren Erfahrungen über die Geschichte der Doppelmifsbil-

dungen, die aus Zerspaltungen eines ursprünglich einfachen Keims hervorgehen. Die vergleichende Entwickelungsgeschichte bietet hier alle Uebergänge von den einfachen Verdoppelungen einzelner Theile bis zur individuellen Duplicität, dem vollständigen Zwillings-Verhältnifs zweier Individuen. Hier zertheilt sich also das früher einfache Leben in ein doppeltes, vollständig getrenntes, und wir können Schritt für Schritt verfolgen, wie es von einer Zellengeneration auf eine andere, von gewissen Vorkeimen aus allmählich auf ganze Systeme von epigonen Geweben und Organen übertragen wird.

Es war daher nicht ganz richtig, wenn ich an einem anderen Orte die Zelle, weil sie die einfachste Form der Lebensäufserung, welche doch den Gedanken des Lebens vollständig repräsentire, weil sie die organische Einheit sei, als das untheilbare lebendige Eine bezeichnete (Einheitsbestrebungen S. 8.). Die organische Natur hat keine absoluten Individuen, keine organischen Atome: überall findet sich das Princip der Theilbarkeit, der Spaltbarkeit. Individualität im Organischen ist nicht vorhanden im Sinne der Naturwissenschaften, vielmehr unterscheidet sich gerade durch die Hervorbringung theilbarer Einheiten, zur Fortpflanzung und Vermehrung fähiger Einzelbildungen, die organische, die belebte Welt von der unorganischen.

Die Zelle ist also nur ein Lebensheerd, von dem aus sich möglicherweise die vitale Bewegung auf neue Massen von Material übertragen, der proliferirend wirken kann. Jede Zelle ist aber als solche eine geschlossene Einheit, die in sich selbst den Grund, das Princip ihres Lebens aufgenommen hat, die in sich selbst die Gesetze ihrer Existenz trägt, und die gegenüber der übrigen Welt eine bestimmte Autonomie besitzt. Eine von der Verbindung mit ihrem Mutterkörper losgelöste Zelle ist dadurch noch nicht todt, sondern sie kann noch längere Zeit hindurch eine Reihe der positivsten Lebenserscheinungen darbieten, die niemals wieder an ihr hervorgerufen werden können, sobald sie einmal wirklich abgestorben ist. Ein Theil kann für längere Zeit aus der Nervenverbindung austreten und doch sein Leben conserviren, ja wir sehen, dafs sogar Theile, die aus

aller Verbindung gelöst waren, ihre Lebensverrichtungen in der ausgedehntesten Weise wieder aufnehmen, ohne dafs sie zunächst in neue Nervenverbindung eintreten, wenn sie nur in der Lage sind, Ernährungsmaterial zu beziehen. Die Wiederanheilung getrennter Stücke, die in der neuesten Zeit in so interessanter und merkwürdiger Weise vervielfältigten Versuche über die Transplantation geben die bestimmtesten Beweise dafür an die Hand.

Von dem Nabelstrang habe ich in einer früheren Arbeit (dieses Archiv Bd. III. S. 459.) die merkwürdige Thatsache constatirt, dafs der gröfsere, namentlich der placentare Theil desselben, aller Capillargefäfse und entwickelten Nervenfasern entbehrt, so dafs hier die gewöhnlichen für die Ernährung in Anspruch genommenen Bedingungen nicht eintreten. „Es bleibt also nichts übrig, als die Imbibition, einerseits von dem in den Nabelgefäfsen strömenden Blut, andrerseits von der umgebenden Flüssigkeit, dem *Liquor Amnios*. Die Nabelgefäfse haben aber einen sehr zusammengesetzten Bau und ihre grofse Contraktilität hat schon Kölliker nachgewiesen, so dafs hier eine selbstständige Reizbarkeit und zugleich eine selbstständige Ernährungsthätigkeit angenommen werden mufs. Jedes Element nimmt seine Substanzen nach seinen jedesmaligen Zuständen."

Wendet man sich mit dieser Erfahrung von der Autonomie der Ernährungszustände eines so grofsen Theils, wie der Nabelstrang einer menschlichen Frucht ist, zu anderen Geweben, so kann man freilich ohne Schwierigkeit Analoga finden, allein man bedarf, wie es scheint, eines solchen Ausgangspunktes, um sich der ganzen Bedeutung dieser Frage bewufst zu werden. In kleinerem Umfange möchte kein Theil genügender sein, dieses Verhältnifs in einem evidenten Beispiel darzustellen, als die Krystalllinse. Hier haben wir ein aus Zellen und Zellfasern gebildetes, durchaus einfaches Organ, eingeschlossen in eine homogene, strukturlose, überall geschlossene, nirgend mit sichtbaren Poren versehene Membran, beides, Organ und Kapsel, nerven- und gefäfslos. Und doch ernähren sich beide, doch reguliren sie ihre Zustände, doch bestimmen sie unter gewöhn-

lichen Bedingungen die Aufnahme oder Nichtaufnahme von Material, doch üben sie elective Funktion. Hier ist kein normirender Nerv, der die Gewebe erregt oder verändert, kein Gefäfs, welches bis in ihr Innerstes Nahrungsstoffe führt und je nach seinen Spannungszuständen ausladet oder einnimmt, — hier ist nur das Gewebe und die äufsere diffusible Flüssigkeit.

Das sind offenbar die beiden einfachsten Ernährungsfaktoren, die für die Erhaltung der einfachen, namentlich der starreren Gewebe ausreichen, die aber auch für die zusammengesetzteren, weicheren und edleren Gebilde oft genügen, ohne dafs es besonderer Einrichtungen der Innervation und Cirkulation bedarf. Was die äufsere, diffusible Flüssigkeit, das sogenannte Ernährungsplasma betrifft, das zuweilen auf einem ziemlich langen Wege aus dem circulirenden Blut hergeleitet wird, so versteht es sich von selbst, dafs es, um die normale Ernährung der Theile möglich zu machen, nicht zu grofse und dauernde Veränderungen seiner Zusammensetzung und Mischung erleiden darf. Allein man darf auch nicht glauben, dafs jede Veränderung dieser Flüssigkeit sofort eine entsprechende Veränderung der Gewebstheile hervorbringe. Das Beispiel, dafs inmitten des Uterus einer schwächlichen, mehr und mehr erkrankenden Mutter sich aus ihrem Blut, aus dem von ihr bezogenen Ernährungssaft ein gesundes, kräftiges Kind entwickelt, dieses Beispiel steht nicht allein in der Geschichte der Ernährungsvorgänge. Mitten in grofsen Ulcerationsflächen der Haut, der Darmschleimhaut, der Lungen etc. sieht man zuweilen einzelne Inseln normaler Substanz sich erhalten, und während bei manchen chronischen Kachexien fast alle Theile des Körpers Störungen ihrer Ernährung erfahren, kann es doch sein, dafs einzelne ungestört ihre Entwickelung fortsetzen, ja sich besonders günstig entwickeln.

Freilich hat dies seine Grenzen, und endlich, bei einer gewissen Fortdauer der Zufuhr von quantitativ oder qualitativ anomaler Ernährungsflüssigkeit, wird das Gewebe die entsprechenden Störungen erleiden müssen. Trotzdem ist es nicht zu

verkennen, dafs die Elemente des Gewebes in sich gewisse regulatorische Kräfte besitzen, welche ihnen bei allem Wechsel der äufseren Verhältnisse ein gewisses Maafs innerer Beharrlichkeit sichern, und welche sie befähigen, den Gedanken ihrer Anlage, die Idee ihrer Entwickelung innerhalb gewisser Grenzen zu verfolgen und zu realisiren. Diese regulatorischen Kräfte, wie ich es in der teleologischen Sprache der Dynamiker ausgedrückt habe, können wir freilich auf nichts Anderes zurückführen, als auf die Molecularkräfte der einzelnen constituirenden Theilchen der Gewebs-Elemente, auf die Affinitäten und Gegensätze der einzelnen Stoffe, aus welchen die elementaren Theile bestehen. So lange das Gewebs-Element als solches existirt, kann es nur aus einer gewissen Zahl übereinstimmender und zusammenwirkender Moleculartheile zusammengesetzt gedacht werden, deren Eigenschaften oder Kräfte in ihrer Zusammenfassung die Eigenschaft oder Kraft des Theils, seine Thätigkeit, seine Funktion darstellen. Die besondern Affinitäts-Verhältnisse dieser Moleculartheile untereinander müssen natürlich auch ihre Beziehungen zu äufseren Dingen, insbesondere zu der Ernährungsflüssigkeit bestimmen, und je nach der besonderen chemischen oder mechanischen Anordnung der Moleculartheile werden sich besondere Verhältnisse der Anziehung oder der Abstofsung, besondere Zustände der Auswahl oder des Gegensatzes gestalten, die bei einer summarischen Betrachtung als Ausdrücke elective, regulatorischer Kräfte bezeichnet werden mögen.

Jedes Gewebs-Element bildet für sich einen solchen Heerd von Affinitäten und Gegensätzen, einen Mittelpunkt elective, regulatorischer Kräfte, und tritt als solcher in einer relativen Unabhängigkeit und Autonomie in das Wechselverhältnifs der Ernährung ein. Diese relative Unabhängigkeit und Selbstständigkeit, die relative Abgeschlossenheit und Individualität erklärt es, dafs überall im Körper trotz der Gleichartigkeit des Materials der Ernährung doch die Besonderheit der Theile erhalten bleibt. Die Theile werden nicht, wie man gewöhnlich sagt, ernährt, sondern sie ernähren sich, oder, wie ich es beim Nabelstrang ausdrückte, jedes Element nimmt aus der dargebo-

tenen, auf dem Wege der Diffusion oder Imbibition ihm zuströmenden Ernährungsflüssigkeit seine Substanzen nach seinen jedesmaligen Zuständen. Die Affinitäts- und Abstofsungs-Verhältnisse entscheiden also zunächst über Aufnahme oder Nichtaufnahme.

Es könnte scheinen, als wollten wir über dieser mehr chemischen Anschauung die mechanische von der Bedeutung endosmotischer und exosmotischer Vorgänge ganz beseitigen, in dem Sinne, wie es insbesondere durch Böcker wiederholt versucht ist. Diefs wäre ein Irrthum. Seitdem man weifs, dafs die trennende Membran bei der Endosmose keine blofs passive Rolle spielt, sondern durch ihre besonderen Anziehungs- oder Abstofsungs-Verhältnisse das Ein- und Durchtreten, sowie den Austausch der Stoffe wesentlich bestimmen hilft, fiel jene rohe Auffassung der Endosmose-Verhältnisse, gegen welche Böcker hauptsächlich kämpfte, von selbst. Kam doch Cloetta, der unter Ludwig's Auspicien arbeitete, geradehin zu dem Resultate: „dafs die Membranen in der That ein Vermögen besitzen, das die alten Aerzte mit dem Namen des Wahlvermögens bezeichnen, indem das Kochsalz bei der Imbibition das Glaubersalz herunterdrückt, ohne sein eigenes Aufnahmsverhältnifs zu ändern. Daraus wird es erklärlich, wie ohne alle chemische Zersetzung, blofs durch die Gegenwart eines Stoffes, ein anderer vom Blute aufgenommen zu werden verhindert werden kann." (Diffusionsversuche durch Membranen mit zwei Salzen. Inaug. Abh. Zürich 1851. S. 27.) Ist daher das Verhältnifs der Imbibition und Endosmose nicht in der Art mechanisch, dafs es besondere Einwirkungen der trennenden Membran ausschliefst, ist es sogar von der Constitution und den Eigenschaften dieser Membran wesentlich abhängig, so kann auch kein Widerspruch bestehen, wenn wir das nutritive Diffusionsverhältnifs in wesentlichen Theilen auf die Affinitäten sowohl der Membran als der Inhaltsstoffe der Gewebselemente zurückführen, und wenn wir diesen Elementen eine nutritive Unabhängigkeit nach Maafsgabe der Beschaffenheit ihrer Membranen und Inhaltssubstanzen zuschreiben.

Schon John Goodsir hat in seinen *Anatomical and Pathological Observations* ein Paar Capitel, in denen er die Vorgänge der Nutrition und Sekretion in einer Schärfe und Bestimmtheit auf die einzelnen Elemente der Gewebe und Organe zurückführt, welche die späteren Untersucher lange Zeit hindurch bei ihren Detailforschungen versäumt haben. In dem ersten Capitel „über Ernährungscentra" spricht er es geradehin aus: „Anatomisch betrachtet ist ein Ernährungscentrum einfach eine Zelle, deren Kern die fortwährende Quelle successiver Generationen junger Zellen ist." Er zeigt ferner, dafs nicht nur, wie es in der Zellentheorie angesehen ist, der ganze Organismus aus einfachen oder entwickelten Zellen bestehe, von denen jede eine eigenthümliche unabhängige Vitalität besitze, sondern dafs auch eine Zertheilung des Ganzen in Abtheilungen bestehe, von denen jede eine gewisse Zahl einfacher oder entwickelter, zu einer centralen oder Mutterzelle in einer bestimmten Relation befindlicher Zellen enthalte. Später in dem Capitel über secernirende Structuren vindicirt er dem Zellenkern die eigentliche Bedeutung als Ernährungs- und Secretionscentrum und stützt diese Ansicht durch eine Reihe von Beispielen.

Was diese Ausführung im Einzelnen anbetrifft, so würde ich sie nicht in allen Punkten unterschreiben, allein ich habe geglaubt, die Originalität des Gedankens, dafs auch noch die Zellen des entwickelten, nicht blofs die des in der Bildung begriffenen Körpers selbstständiges Leben besitzen und relativ unabhängige Centren der Nutrition und Sekretion darstellen, Goodsir zuschreiben zu müssen. Die Trageweite dieses Gedankens ist noch lange nicht abzusehen, zumal wenn man an die pathologischen Verhältnisse denkt, allein schon gegenwärtig können wir mit grofser Bestimmtheit sagen, dafs alle Anschauung über die elementaren Veränderungen der Theile bis auf die einzelnen Gewebs-Elemente, auf Zellen und Zellenderivate, wenn ich so sagen darf, auf Zellenterritorien zurückgeführt werden mufs. Mancher Praktiker wird darüber vielleicht lächeln, allein, wie ich schon früher ausführte (Bd. I. S. 255.), die gesammte Medicin mufs den natürlichen Vorgängen mindestens

um dreihundert Mal näher treten, und wenn die Homöopathie mit ihren Decilliontel-Gaben und die „scheidekünstige" Erfahrungsheillehre mit adäquaten Wässern die Aufmerksamkeit der Aerzte zu erregen gewufst haben, so dürfte es vielleicht als eine gewisse Bescheidenheit aufgenommen werden, wenn wir uns mit einer nur dreihundertmaligen Verdünnung und Vertheilung ihrer Anschauungen begnügen.

Vielleicht wird es die Härte dieser Anforderungen etwas mildern, wenn ich hinzufüge, dafs ich die Berechtigung der Anschauung von der vegetativen Thätigkeit im Menschenleibe vollständig anerkenne, und dafs ich von dem, was ich in dem Artikel über die naturwissenschaftliche Methode und die Standpunkte in der Therapie (Bd. II. S. 11. 32.) darüber gesagt habe, nichts Wesentliches zurücknehme. In der That bezieht sich Alles, was ich bisher über Lebensheerde und Ernährungseinheiten gesagt habe, gerade auf diejenige Seite der thierischen, beziehungsweise menschlichen Lebensvorgänge, welche dem Pflanzenleben, der eigentlichen Vegetation durchaus parallel steht. Nach keiner Seite hin ist die alte Zellentheorie von Schleiden und Schwann so berechtigt, als gerade hier, und doch ist für die Vergleichung der entwickelten Zellen, der fertigen Gewebe, für die Physiologie und Pathologie der Vegetation noch relativ wenig geschehn, weil die Entwickelungsgeschichte alle Aufmerksamkeit absorbirt hatte. Vegetation setzt aber die Mannichfaltigkeit der Centra, die Trennung in zahlreiche kleine Lebensheerde, die mit relativer Selbstständigkeit und Autonomie begabt sind, voraus. Die ganze Geschichte der Pflanze, welche die unaufhörliche Spaltung, Zertheilung und Emancipirung von Zellen darstellt, erinnert uns an entsprechende Vorgänge des thierischen Leibes und diese Aehnlichkeit tritt um so klarer hervor, je mehr das betreffende Gewebe von den gröfseren Bahnen des Körpers isolirt, je mehr gefäfs- und nervenlos es ist. So habe ich früher (Einheitsbestrebungen S. 35.) die Uebereinstimmung des Längenwachsthums des ossificirenden Knorpels mit der Bildung der Pflanzenzellen an dem wachsenden Baum angeführt, und es würde nicht schwer sein, ähnliche Beispiele in

gröfserer Zahl zu sammeln. Wie die Pflanze an ihrer Peripherie Substanzen aufnimmt, die in ihrem Innern sich vertheilen und hier zu neuen Stoffen, zu Bildungs- und Entwicklungsmaterialien sowohl, als zu regressiven Auswurfsstoffen umgesetzt werden, so nehmen auch der Knorpel, der Knochen, das Bindegewebe, die Linse, die Hornhaut von ihrer Peripherie Blastemkörper und andere diffusible Stoffe auf, um sie in ihrem Gewebe zu vertheilen, den einzelnen Elementarbestandtheilen zuzuführen und hier den Zwecken der Ernährung, der Vegetation dienen zu lassen. Die Rolle der Gefäfse für diese Theile ist eine relativ unbedeutende; es kommt wenig darauf an, ob die Gefäfse etwas näher oder etwas ferner liegen: die Flüssigkeitsstoffe müssen doch über längere Strecken fortgeleitet werden, ehe sie den einzelnen Elementen zukommen.

Wenn ich demnach die alte Lehre von vegetativen Vorgängen im thierischen Leibe und speciell im Menschen conservire, so möchte ich doch nicht damit allem Wust und Unrath von Neuem den Zutritt in die Medicin eröffnen, der während der naturphilosophischen Periode und nachher an jene Lehre geknüpft worden ist. Man hat sich leider nicht darauf beschränkt, die wirklich übereinstimmenden Vorgänge des pflanzlichen und thierischen Lebens festzuhalten, sondern man hat Alles vegetativ genannt, was nur entfernt mit der Ernährung zu thun hatte. Um ein Beispiel anzuführen, so sagt Hartmann in seiner Theorie der Krankheit (Wien, 1823. S. 99.) ganz gut: „Im thierischen und menschlichen Organismus tritt der innere Lebensprocefs unter einer zweifachen Form in die Wirklichkeit, als bildendes Leben — Pflanzenleben, Vegetation — und als bewegendes Leben, thierisches Leben im engeren Sinne, Erregung im Brown'schen." Allein eine Strecke weiter definirt er als vegetatives System das Gefäfssystem im weiteren Sinne, indem er unter Gefäfs jedes hohle Organ versteht, welches zur Aufnahme, Umwandlung und Weiterbeförderung der Nahrungs- oder Auswurfsstoffe des thierischen Organismus bestimmt ist, und er wendet sich daher auch alsbald an die „zur Vegetation zunächst beitragenden Verrichtungen, nämlich die

Verdauung, Chylifikation, Assimilation, Blutbereitung, Ernährung, Se- und Excretion." (S. 243.) Damit ist begreiflicherweise alles Richtige der ursprünglichen Aufstellung negirt und die ganze Verwirrung angebahnt, welche sich in der späteren Pathologie, insbesondere aber in der späteren Arzneimittellehre und Therapie ausgebreitet hat. Wenn die Vegetation auch die Verdauung einschliefsen soll, so folgt daraus von selbst, dafs, obgleich man principiell die Bewegungs-Erscheinungen davon trennt, in der praktischen Anschauung doch die ganze Cirkulation mit in den Vegetations-Calcül aufgenommen werden mufs, und so eine unentwirrbare Verwirrung angebahnt ist.

Schelling führt in seiner Schrift über das Leben und seine Erscheinung (Landshut, 1806. S. 55.) ein altes Citat von dem Wesen der Pflanze an: *Intus habitat, sibi soli prospicit, sibi soli vivit, nihil foras judicat aut agit.* Darin ist sehr schön dasjenige abgegrenzt, was wir auch für die thierische Vegetation in Anspruch nehmen dürfen, nämlich das Innerliche ihrer Thätigkeit, das sich selbst Erregung und Streben ist. Die Verdauung, die Cirkulation, die Sekretion sind nicht Ausdrücke und Resultate des vegetativen Lebens, da sie vielmehr die Dauerhaftigkeit von Innervation und Circulation, der beiden höchsten Faktoren des thierischen Lebens, voraussetzen; Vegetation beginnt erst an dem Punkte, wo der Ernährungssaft, die nutritive Diffusionsflüssigkeit, an die einzelne Zelle herantritt, ihr Territorium berührt, ihr dargeboten wird und von ihr angezogen werden kann. Hier ist dann die Autonomie, die Sonderthätigkeit der kleinsten Lebensheerde, das relativ unabhängige und souveräne Leben der Zellen und ihrer späteren Metamorphosen, der eigentlich vegetative Stoffwechsel.

Die Ernährung als Ganzes schliefst die Verdauung, die Chylification, die Cirkulation, die Secretion natürlich in sich, allein da keiner dieser Akte, wie schon gesagt, ohne das Dazwischentreten von Nervenaktionen unterhalten werden kann, so darf wohl nicht bezweifelt werden, dafs auch die Ernährung zwei Seiten, wenn man will, zwei Formen hat, von denen die eine als die eigentlich vegetative, und die

andere schon als eine specifisch thierische bezeichnet werden mufs. Ich selbst habe vielleicht früher etwas ungenau diese Verhältnisse behandelt und auch die Ernährungsvorgänge mit specifisch thierischem Charakter als vegetative aufgefafst; wir werden sofort sehen, wie nothwendig die Scheidung ist, und welche Folgerungen sich daraus für die pathologische Anschauung ergeben.

Aus dem bisher Gesagten können wir zunächst folgern, dafs sich der Körper des Menschen in zahllose vegetative Lebens- und Ernährungseinheiten zertheilen lasse, von denen jede eine gewisse Unabhängigkeit, eine gewisse Selbstbestimmung des Lebens enthält. Allein diese Unabhängigkeit und Selbstbestimmung wird sofort alterirt durch die Beschaffenheit des Ernährungsmaterials und durch die Relation zu andern analogen Lebens- und Ernährungseinheiten. Beides begründet wiederum eine gewisse Abhängigkeit des Einzellebens, eine Abhängigkeit, welche sich zum Theil freilich auch bei der Pflanze findet, die aber bei den thierischen Elementen im höchsten Grade hervortritt wegen der leichten Beweglichkeit des Gefäfs- und Nerveninhalts, wegen der Geschwindigkeit und Variabilität der Blut- und Nervenströme. Durch diese Abhängigkeit der einzelnen Lebensheerde von der Fortdauer ihrer gegenseitigen Beziehungen und Wechselwirkungen erklärt sich die Einheit des Lebens der einzelnen Individuen. Ohne sie wäre der Leib des Thieres sowie der Pflanze ein einfaches Aggregat, ein Haufwerk, eine Art von Zellenklumpen, dem jede einheitliche, gesetzmäfsige Aeufserung abgehen müfste, ein blofses Nebeneinander von Elementen. Mit ihr sehen wir aus der Summation der elementaren Lebensäufserungen, die sich gegenseitig bestimmen und erregen, die gemeinschaftliche Aeufserung des Ganzen in aller ihrer Mannichfaltigkeit und Wandelbarkeit hervorgehen, die wir gewöhnlich unter dem allgemeinen Begriff des Lebens zusammenfassen. Ueber dieser letzten, einheitlichen Resultante dürfen wir aber nie die Permanenz der elementaren Lebensheerde vergessen, welche keineswegs in einem absoluten Verhältnifs gerade zu dieser gröfseren Körpereinheit stehen.

Können wir doch nicht blofs bei der Pflanze Theile eines Leibes auf einen andern pfropfen und eine neue organische Einheit produciren; auch bei dem Thier und bei dem Menschen zeigen uns die Vorgänge bei der Transplantation (Haut, Haare, Hornhaut, Hoden) und der Transfusion, dafs die einzelnen lebenden Theile in verschiedene Körper-Einheiten passen und die genetische Einheit kein nothwendiges Präjudiz dauernder Zusammengehörigkeit begründet. —

Tritt nun bei dem höheren Thier ein besonderes Cirkulations- und Innervationssystem durch die Verschmelzung gröfserer Reihen von Elementarzellen hervor, bilden sich, wie es in der Klasse der Wirbelthiere überall der Fall ist, vielfache feinere Verästelungen, Theilungen und Verlängerungen der Gefäfs- und Nervenröhren, so gestalten sich immer deutlicher Gruppen von elementaren Ernährungseinheiten, welche nicht mehr identisch sind mit den vitalen Einheiten und daher keine Unabhängigkeit und Selbstständigkeit zeigen, welche vielmehr durch die anatomische Anordnung der Gefäfse und Nerven bestimmt und durch die Gefäfs- und Nervenströmungen unmittelbar influenzirt werden. Diese anatomischen Einheiten können den vegetativen entgegengesetzt werden, obwohl sie ursprünglich aus denselben hervorgegangen sind; sie sind wesentlich charakteristisch für das vollkommnere animalische Leben, das durch sie seinen specifischen Ausdruck, seine physiologische Form gewinnt; sie ermöglichen die höhere thierische Funktion, die complicirtere Aeufserung und den Bestand des Thierkörpers.

Die einfachste Form einer solchen anatomischen Einheit zeigen uns diejenigen Theile, welche aus einer Gruppe von Zellenterritorien mit einem Capillargefäfs und häufig mit einer Nervenausbreitung zusammengesetzt sind, wie wir sie am klarsten an den papillären und zottigen Auswüchsen der äufseren und inneren Häute übersehen können. Als Breschet und Roussel de Vauzème (*Ann. des sciences nat.* 1834. *Sér.* 2*e.* *T.* II. *p.* 176.) die Papillen der äufseren Haut, deren Aehnlichkeit mit den Darmzotten und Zungenpapillen sie nicht verkannten, als

warziges Nervengewebe, *tissu névrothèle* bezeichneten und das constante Vorkommen von Nerven in denselben annahmen, fielen sie in den entgegengesetzten Fehler von Gaultier, der dieselben als wesentlich vasculär betrachtet und als Gefäfswärzchen, *bourgeons sanguins* benannt hatte. Hätten sie den Gefäfsen ebenso Rechnung getragen, wie den Nerven und neben beiden die elementaren Theile des eigentlichen Papillengewebes erkannt, so würde sich das Verhältnifs leichter ergeben haben. und es würde früher die Frage von der Trennung der Ernährung und der Empfindung an den Hauttheilen aufgetaucht sein. Noch jetzt ist die letzte Endigung der Nerven in den Papillen zweifelhaft, und man kann um so leichter die Nerven aus der Betrachtung lassen, als sehr viele Papillen ganz nervenlos sind. Dagegen scheint mir in dem Verhältnifs, wie es die Mehrzahl der Hautpapillen so klar vor Augen stellt, die eigentliche anatomische Ernährungseinheit gegeben. Das Gewebe derselben setzt sich zusammen aus einer ziemlich dichten, bald mehr homogenen, bald mehr streifigen oder faserigen Grundsubstanz, in der ziemlich zahlreiche sternförmige und fadenförmige, mit Kernen versehene Körperchen, die alten Zellen eingesprengt sind. Jedes dieser Körperchen ist eine vegetative Einheit, der ein gewisses Territorium der Grund- oder Intercellularsubstanz zugehört. Jede hat also für sich eine gewisse Selbstständigkeit der Entwickelung und Ernährung. Allein diese ganze Gruppe enthält gewöhnlich nur ein einziges Capillargefäfs, durch welches das Blut hindurchströmt, um auf diesem Wege die verschiedenen Substanzen, welche den Zwecken der Entwicklung und Ernährung jener Vegetations-Einheiten dienen, abzugeben und den Rest wieder aufzunehmen. Das durchströmende Blut steht in keinem Special-Verhältnifs zu den einzelnen vegetirenden Elementen, sondern es hat nur eine Beziehung zu der ganzen Gruppe. Störungen, die der Blutstrom erfährt, werden daher nicht das einzelne Element, sondern die ganze Papille treffen, und jede Störung, welche ein Element für sich ohne die gleichzeitige Affektion der übrigen erfährt, kann daher nicht den Cirkulations- oder Krasenverhältnissen

des Bluts, sondern nur den Zuständen des einzelnen Elementes zugeschrieben werden.

So leitete schon De la Mettrie (*Oeuvres de Médecine. Berlin*, 1755. *p.* 251.) die Warzen und Condylome aus Störungen der in den Papillen enthaltenen Gefäfse ab, welche letztere Ruysch durch Injektion nachgewiesen hatte, und so ist offenbar auch der Irrthum entstanden, welcher in der chirurgischen Schule von Rust und Kluge so weit um sich gegriffen hatte, dafs in Warzen und ähnlichen Bildungen ein eigenes, selbstständiges, von dem übrigen abgesondertes Gefäfssystem enthalten sei, wie es sich in dem befruchteten Hühnerei ausbildet. Der Parasitismus, den man in der Lehre von den krankhaften Gewächsen und Geschwülsten so weit ausgedehnt hatte, gründete sich hier auf eine an sich richtige, aber mifsverständlich aufgefafste Thatsache, nämlich auf die von der einheitlichen Ernährung der an sich autonomen, vegetativen Elemente. Es ist hier kein Parasitismus, kein getrenntes Einzelleben, das sich auf Kosten eines anderen erhält und ausbreitet, sondern ein allerdings in sich selbst begründetes und begrenztes, aber in gleichberechtigtem Verhältnifs innerhalb des Körpers stehendes und denselben mitbildendes Elementarleben, welches durch den Blutstrom an dem gemeinschaftlichen Nutritionsmaterial aller anderen homologen Elemente participirt.

Unsere Kenntnisse von der peripherischen Nervenausbreitung sind leider noch nicht vollständig genug, um übersehen zu können, wie weit der trophische Einfluſs des Nervenapparates in der anatomischen Einrichtung der Theile Wahrscheinlichkeit findet oder nicht. Mit Recht hat Ludwig, als er seine Entdeckungen über den unmittelbaren Einfluſs der Nerven auf die Speichelsecretion auseinandersetzte, davor gewarnt, diese sichere Thatsache nicht zum Fundament extremer Hypothesen zu benutzen, und wir möchten am wenigsten den neuropathologischen Sätzen eine allgemeine Anwendung auf die Lehre von den Ernährungsvorgängen anbahnen. Bleibt man bei gröberen und ausgebreiteteren Erscheinungen stehen, so hat die Anschauung

von den Trophoneurosen gewifs eine Berechtigung, wie ich denn selbst einige dahin gehörige Fälle aufgeführt habe (Verh. der phys. med. Ges. zu Würzburg. Bd. I. S. 337.), allein auch diese Beispiele sprechen nicht mit Sicherheit für eine direkte Einwirkung auf die Ernährung der Elemente, da die Vermittelung des Gefäfssystems zur Erklärung sehr gut in Anspruch genommen werden kann. Bei den Hautpapillen insbesondere darf man es als fraglich ansehen, ob die Nerven durchaus auf die Ernährung derselben einen ähnlichen Einfluſs ausüben können, als die Capillargefäfse, ob überhaupt hier die Nerven nutritive oder vielmehr ausschliefslich sensitive Bedeutung haben, ob also die Existenz der Nerven für den Bestand des Gebildes eine wesentliche Bestimmung hat. Unter pathologischen Verhältnissen sehen wir oft genug papilläre und zottige Bildungen der verschiedensten Localitäten, welche in ihrer sonstigen Bildung den Hautpapillen ganz gleich stehen, ohne dafs wir eine Spur von Nerven in ihnen nachweisen können.

Es wird daher jedenfalls sicherer sein und nichts präjudiziren, wenn wir zunächst die Nerven möglichst aufser Betracht lassen und die bekannteren und unzweifelhafteren Bahnen des Blutes als hauptsächlichen Anhaltspunkt benutzen. In der That lassen sich die physiologischen und pathologischen Verhältnisse diesen fast sämmtlich anpassen und es bleibt eine relativ geringe Zahl von Fällen, in denen die Mitwirkung der Nerven nicht entbehrt werden kann. Das, was ich oben als anatomische Einheiten bezeichnet habe, kann daher auch als vasculäre Einheiten aufgefafst werden, indem man darunter gewisse Abtheilungen der Gewebe und Organe versteht, welche von einem Punkte aus mit einem relativ abgeschlossenen Gefäfsapparat versehen werden. An die einfachsten Formen dieser vasculären Einheiten, wie wir sie in den papillären Bildungen kennen gelernt haben, schliefsen sich eine Reihe von immer zusammengesetzteren und höheren an, in denen nicht mehr blofs eine einfache Capillarschlinge, sondern ganze Ausbreitungen von Capillaren, ja ganze Abschnitte von Arterien, Ca-

pillaren und Venen, die ein relativ abgegrenztes Ganzes bilden, enthalten sind. Dieſs sind dann diejenigen Abtheilungen, welche bald in der Anwesenheit kleiner Organe, namentlich drüsiger Natur, bald in der lobulären Bildung gröſserer Organe hervortreten. Unter ihnen sind namentlich die letzteren von groſser Wichtigkeit, was die Pathologie längst anerkannt hat, indem sie den Begriff des Lobulären auf eine Reihe von Vorgängen ausgedehnt hat, deren Grundlage kein Lobulus im descriptiv-anatomischen Sinne ist. Wenn z. B. an der Lunge die Existenz von Lobulis nicht bezweifelt wird, weil hier die Abschnitte, welche von gewissen Bronchen und Gefäſsen versorgt werden oder genauer, welche sich aus der capillären Auflösung gewisser Bronchial- und Gefäſsstämme zusammensetzen, durch ein besonderes, lockeres Bindegewebe getrennt werden und dem Auge leicht kenntlich sind, so ist es an der Niere schon schwieriger, weil hier die einzelnen Abtheilungen des Parenchyms dicht zusammenstoſsen und in der ausgebildeten Niere sowohl die Grenzen der Renculi, als der einzelnen Ferrein'schen Pyramiden sich verwischen. An der Milz sieht man mit bloſsem Auge gar keine Grenzen und Abtheilungen, sondern ein scheinbar durchweg gleichartiges Gewebe. Nichtsdestoweniger zeigen alle diese Organe gewisse lobuläre Abtheilungen, welche ein relativ unabhängiges, freilich oft durch Collateraläste im Umfange anastomosirendes, aber doch keineswegs diffus durch das ganze Organ ausgebreitetes Gefäſsnetz besitzen; ihr Parenchym läſst sich in gröſsere und kleinere Gebiete zerlegen, zu denen eine gemeinschaftliche Arterie flieſst, die nach ihrer capillaren Auflösung wieder zu einem einfacheren Venenstamm zusammentritt. In einem solchen Gebiet werden die Verhältnisse des Blutstromes, soweit sie abhängig sind von dem Gefäſssystem, gleichmäſsigen Bedingungen unterliegen, und die Rückwirkung einer jeden Veränderung in diesen Verhältnissen muſs sich auf den ganzen Abschnitt beziehen.

Alle diejenigen, namentlich drüsigen Organe, in denen die Gefäſse an einem bestimmten Punkt, in einem Hilum oder einer Porta eintreten, in denen also auch ihre Ausbreitung in dem

peripherischen Capillarapparat mehr oder weniger radial nach aufsen geschieht, müssen natürlich mehr oder weniger konische, keilförmige Stromgebiete enthalten, deren Spitze gegen das Hilum oder die Porta und deren Basis an der Oberfläche des Organs liegt. Alle lobulären Prozesse solcher Organe (Lunge, Hoden, Milz etc.) werden daher mehr oder weniger keilförmige Begrenzungen bieten und sich peripherisch ausdehnen. An einigen dieser Organe, z. B. den Nieren, ist dies weniger deutlich, weil hier die Basis der Keile weniger breit und ihre Gestalt daher mehr oder weniger walzenförmig, cylindrisch wird. Alle Theile endlich, welche überhaupt keine besondere Eintrittsstelle der Gefäfse besitzen, bei denen vielmehr dieselben von vielen Punkten der innern oder äufsern Oberfläche in das Parenchym eindringen, wie es bei der Haut und dem Hirn der Fall ist, zeigen eine gröfsere Mannichfaltigkeit der Begrenzung, wechselnde Figuren von regelmäfsigen cylindrischen Formen bis zu ziemlich unregelmäfsigen. —

Wir können daher mit Bestimmtheit zweierlei Formen der Ernährungseinheiten, elementare und vasculäre, unterscheiden und je nachdem wir mehr auf die beiden Richtungen der Ernährungsvorgänge, die vegetative und die cirkulatorische, Rücksicht nehmen, alle Gewebe und Organe des Körpers in eine gewisse Anzahl von Elementar- und Stromgebieten zerlegen. Diesen entsprechend können wir wiederum elementare und lobuläre Prozesse als die beiden Arten der begrenzten, circumscripten Vorgänge aufstellen.

Sollte sich später ein gröfserer und allgemeinerer Einfluſs des Nervenapparats nachweisen lassen, so würde dadurch wahrscheinlich an dieser Aufstellung nicht allzuviel geändert werden, da die feinere Nervenverbreitung sich der Gefäfsausbreitung gewöhnlich anzuschliefsen pflegt, und wenigstens die kleineren Innervationsgebiete sich vielfach den Blutstromgebieten analog verhalten. Immerhin wird es nothwendig sein, in dieser Richtung die Untersuchungen zu vervielfältigen, um insbesondere festzustellen, in welchem Maafse die Blutstromgebiete sich in andern Grenzen halten, als die Innervationsgebiete. Die An-

gaben über die Nerven einzelner Muskeln, die von Kölliker und Rud. Wagner in der letzten Zeit gemacht worden sind, scheinen sehr grofse Verschiedenheiten in diesen Verhältnissen anzuzeigen. Allein schon jetzt können wir eine Thatsache als feststehend betrachten, auf die ich früher (Bd. III. S. 461.) hinwies, dafs nämlich nirgend eine besondere Beziehung von Nerven zu einem besondern Theil eines Capillargefäfses, zu einem beschränkten Stück der Wand desselben aufzufinden ist, sondern dafs alle Innervation sich auf gewisse gröfsere Abschnitte des Körpers, auf gewisse Organtheile, gewisse Ernährungs-Einheiten bezieht.

Gehen wir mit dem Resultat, welches uns die vorstehenden Betrachtungen gewährt haben, an die pathologischen Vorgänge, so wird es nicht schwer sein, die Principien, nach denen die Natur und Begrenzung der Krankheitsheerde aufgefafst werden mufs, daraus abzuleiten. Ein Krankheitsheerd ist nichts Anderes, als eine einfache, unter anomalen Bedingungen in abweichender Weise ernährte, vegetative oder cirkulatorische Ernährungseinheit des Körpers oder ein Multiplum solcher Einheiten. Seine Grenzen werden genau bestimmt durch die Grenzen der elementaren oder cirkulatorischen Einheiten, welche den anomalen Ernährungs-Bedingungen unterworfen, also erkrankt sind.

In meiner, am Schlusse des vorigen Heftes veröffentlichten Arbeit über die parenchymatöse Entzündung habe ich einzelne Thatsachen beigebracht, welche geeignet sind, den Verlauf entzündlicher und anderer Krankheiten innerhalb des Territoriums einzelner Elementartheile scharf darzulegen. Insbesondere für die Knochen war es mir möglich, die genauesten Thatsachen aufzuzeigen, wie einzelne Knochenkörperchen mit dem ihnen zugehörigen Territorium der Grundsubstanz erkranken, und wie hier die pathologische Störung in keiner andern Weise auftritt, als es auch unter physiologischen Verhältnissen im Laufe der Entwickelung, also bei einem physiologischen Wechsel der Bedingungen der Ernährung zu Stande kommt. Aehnliche Thatsachen liefsen sich für Knorpel, Hornhaut, Bindegewebe ge-

winnen, und es wird jedem Pathologen leicht sein, sie durch Beispiele aus allen andern Geweben des Körpers zu ergänzen.

Diefs sind die eigentlichen elementaren Störungen anatomischer Art, und es ist wichtig, die Ausdehnung derselben möglichst genau festzuhalten. Sehr richtig hat Paget für diese Störungen die alte Vorstellung der Degenerationen festgehalten, wie ich in meiner Abhandlung über die parenchymatöse Entzündung gleichfalls ausgeführt habe; der Begriff der Metamorphose ist für sie in soweit anzuwenden, als es sich um sichtbare, gestaltliche, formelle oder eigentlich anatomische Störungen handelt. Paget (*Lect. on Inflammation, p.* 32.) stellt 5 Klassen davon auf:

1) Schwund (*wasting or withering*), die Eintrocknung einbegriffen,
2) Fettige Degeneration, einschliefslich mancher sogenannten Granular-Entartungen,
3) Erdige Degeneration oder Verkalkung (Calcification),
4) Pigment-Degeneration,
5) Verdickung primärer Häute.

Diese Eintheilung ist gewifs im Allgemeinen ein Fortschritt gegen die früheren, ziemlich vagen Aufstellungen, die man unter Abweichungen der Farbe, der Cohäsion, der Textur etc. zusammenfafste und die jedes durchgreifenden Eintheilungsprincips, jeder Einheit der Anschauung entbehrten. Allein nicht alle Bezeichnungen dieser Reihe sind glücklich und namentlich ist die erste und letzte Klasse nicht präcis formulirt. Schwund setzt wesentlich Resorption voraus, da ein Theil des Gewebes verschwindet; es ist hier also schon ein Mitwirken der Cirkulationsapparate nothwendig und der Vorgang ist nicht mehr einfach. Verdickung primärer Häute setzt seinerseits häufig die Anbildung homologer Gewebsbestandtheile, also einen Prozefs der Neubildung, der Entwickelung voraus, greift also über das Gebiet der blofsen Ernährung hinaus.

Meiner Meinung nach läfst sich, wenn man von der Mortification (Nekrose, Brand) der Elementartheile absieht, die ganze Reihe der Elementarstörungen in folgenden Gruppen zusammenfassen:

1) Fettige Metamorphose, einschliefslich mancher sogenannten atheromatösen Prozesse und ausschliefslich mancher sogenannter Fettdegeneration, die auf Neubildung von Fettzellen beruht.
2) Erdige Metamorphose, Verirdung, Verkalkung, Verknöcherung.
3) Farbige Metamorphose, Pigmentdegeneration.
4) Erweichung, Schmelzung, Colliquation, Verflüssigung, einschliefslich Brüchigkeit, Mürbigkeit, Zersplitterung und Zerfaserung, breiige, gallertartige und cystoide Degeneration.
5) Verdichtung, Verhärtung, Induration, Obsolescenz, hornige Metamorphose.
6) Speckige und wachsartige Degeneration?

An diese Elementar-Prozesse schliefsen sich die mehr zusammengesetzten Ernährungs-Störungen, welche ganze Stromgebiete treffen, ohne dafs deshalb der Charakter der Gewebs-Veränderung oder Degeneration ein anderer zu sein braucht. Die Verschiedenheit beruht nicht sowohl in einer Differenz der Gewebs-Veränderung, des Ernährungsprozesses als solchen, sondern vielmehr in der Weise, dem Hergang der Veränderung. Dort kann das einzelne Gewebselement unter veränderte Bedingungen gerathen, ohne dafs der Blutstrom zunächst geändert wird; hier ist die Störung des Blutstroms das Wesentliche und das für die Störungen des Gewebes Bestimmende. Daher sind es hier nicht die elementaren Territorien, in deren Grenzen der Prozefs verläuft, sondern der Krankheitsheerd nimmt die lobuläre Form, entsprechend der Ausbreitung der befallenen Arterie, an. Hier bilden sich dann die lobulären keilförmigen Heerde, die man so oft als charakteristisch für die metastatischen Prozesse genommen hat, die aber auch ohne Metastase, ohne frühere Local-Erkrankung oft genug zu beobachten sind. Sie entstehen allerdings am leichtesten aus innern, namentlich dyskrasischen Ursachen, die also zunächst im cirkulirenden Strom enthalten sind und auf die Gefäfsströmungen (z. B. durch ihren Einfluſs auf die von ihnen imbibirten Gefäfshäute) einwirken

können, während die elementaren Gewebsstörungen, die primär auftreten, ihre Ursachen aufserhalb des Blutstromes finden. Diese lobulären Prozesse lassen sich nicht blofs an den mit anerkannten Lobulis versehenen Organen nachweisen, sondern sie finden sich ebenso an Organen, über deren weitere Abtheilung mancher Streit unter den Anatomen besteht, z. B. an der Leber, der Milz, dem Gehirn, den Muskeln.

Besonders interessant sind diese Vorgänge an solchen Theilen, wo die Gefäfs- (und Nerven-) Abtheilungen scheinbar im Widerspruch mit den elementaren Gebilden stehen. An den Muskeln z. B. sehen wir am häufigsten, dafs bei akuten Prozessen, namentlich innerer (dyskrasischer?) Natur nicht die ganzen Elementargebilde erkranken, also nicht ganze Primitivbündel im Zusammenhange afficirt werden. Die bekannten Vorgänge am Herzfleisch, welche durch fettige Metamorphose und Erweichungen der Muskelsubstanz jene eigenthümlichen gelblichen und grünlichen Entfärbungen hervorbringen, durchsetzen die Muskelprimitivbündel quer, indem sie ganze Gruppen neben einander gelagerter Bündel in benachbarten Abschnitten gleichmäfsig befallen. Auf diese Weise kommt es dann, dafs dasselbe Primitivbündel in seinem Verlauf drei-, viermal und öfter erkrankt und dazwischen freie, normale Stellen zeigt. Die Erkrankung breitet sich hier also nicht im Sinne der histologischen Elemente, sondern vielmehr in dem Sinne der Gefäfsverästelung aus, und die Mannichfaltigkeit der Heerde erklärt sich hier aus dem Umstande, dafs dasselbe Primitivbündel in seiner Längserstreckung in Beziehung zu verschiedenen Gefäfsen, in verschiedene Stromgebiete eintritt. Die gleichartig gelagerten Stellen vieler Primitivbündel gehören demselben Stromgebiet an, da die Gefäfse schief oder quer über sie hinweg- und zu ihnen herantreten. Bei genauer Präparation kann man z. B. oft genug erkrankte Stellen der Kranzarterien-Aeste in genauem Zusammenhange mit den erkrankten Muskelpartieen verfolgen.

Das, was hier über Stromgebiete gesagt worden ist, darf aber nicht in dem Sinne aufgefafst werden, als müsse jede

krankhafte Störung, die von einem Capillar- oder gröfseren Gefäfs ausgeht, nothwendig das gesammte, von diesen Gefäfsen versorgte Gebiet treffen. Man stellt sich gewöhnlich die Gefäfswände als zu passive und als zu homogene Häute vor, welche eben nur den Vorgängen der Transsudation oder Diffusion auf ebenso mechanische Weise dienen, als es bei getrockneten Harnblasen etc. der Fall ist. An Capillargefäfsen ist es leicht, wie es namentlich auch von Bennett und Paget für die Hirncapillaren angedeutet ist, zu sehen, dafs ihre Erkrankungen gleichfalls von kleineren Bezirken ausgehen können, oder wie ich lieber sagen will, dafs ihre Membran sich gleichfalls in elementare Vegetations-Einheiten zerlegen läfst. Lessing, indem er die Kerne der Capillarwände als Theile eines plasmatischen Gefäfssystems ansprach, ist freilich formell im Irrthum, aber er hat sich doch der Wahrheit genähert. In der That finde ich, dafs insbesondere die fettige Metamorphose der Gefäfshäute oft bestimmt von den Stellen ausgeht, wo die Kerne der Capillarwand liegen, und dafs sich das Fett innerhalb der Wand um die Kerne in einer Art anhäuft, dafs daraus eine Art von Fettkörnchenkugeln, als Ausdruck des alten Zellenterritoriums, entsteht. Hier zeigt sich also die Störung der vegetativen Einheiten schon an dem Gefäfs selbst, und hier ist es natürlich auch möglich, dafs gerade an solchen Stellen die Ernährung der benachbarten Gewebs-Elemente gestört wird, während die lobuläre Gruppe des übrigen Theiles desselben Stromgebiets noch relativ ungestört bleibt.

Die eigentlich lobulären Erkrankungen, welche von der Störung eines ganzen Stromgebiets ausgehen, haben daher nicht so sehr den degenerativen, sondern überwiegend den exsudativen Charakter, indem das reichlicher aus dem Gefäfse austretende Fluidum interstitiell und in sehr häufigen Fällen frei über die Oberfläche hinaustritt. Es sind solche, wo wegen der schnellen Erkrankung der Gefäfshäute so oft Zerreifsungen derselben und Exsudate hämorrhagischer Natur erfolgen, die zu den sogenannten apoplektiformen Heerden führen, wie wir sie an der Lunge, der Milz, den Nieren sehen, und bei denen

Hämoptoë, Hämaturie und selbst Rupturen der Milz nicht so selten sind. Allein wie man auch diese Vorgänge, deren circumscripte Gestalt als das constante Merkmal derselben aufgeführt wird, ansehen mag, das kann nicht zweifelhaft sein, daſs sich hier die ursprünglichen Ernährungseinheiten des Organes manifestiren und daſs die Form der Krankheitsheerde nur die Grenzen der präexistirenden Nutritions-Abtheilungen darlegt. —

XV.

Gallertkrebs der Leber.

Von Professor Dr. Luschka in Tübingen.

(Mit einer Abbildung.)

Während ich die von einigen Schriftstellern als alveolare Gallertgeschwulst nicht krebsiger Art bezeichnete Neubildung mit dem obigen Namen belege, will ich gleich Eingangs die aus meinen Untersuchungen hervorgegangene Ansicht, von der im Wesentlichen mit den Krebsbildungen durchaus übereinstimmenden Natur des Alveolarkrebses (*Cancer aréolaire gélatiniforme.* Cruveilhier.) ausdrücken. Wenn diese Krebsart, in der reinen und exquisiten Form, wie sie dieser Mittheilung zu Grunde liegt, als eine überhaupt nicht häufige Krankheit, bisher besonders am Magen, Darmkanal, Bauchfell beobachtet wurde; so gehört ihr Erscheinen in der Leber zu den so seltenen Vorkommnissen, dafs manche Schriftsteller *) dasselbe hier läugnen, andere und zwar sehr erfahrene Beobachter, wie Rokitansky **) nur von wenigen Fällen, und dazu noch fremder Wahrnehmung, zu berichten wissen.

Bei dem höchst seltenen Auftreten des Gallertkrebses in der Leber, erscheint es mir um so mehr gerechtfertigt, eine Beobachtung beizubringen, als ich im Falle bin, einen, wenn

*) Vgl. die Krankheiten der Leber von Dr. Georg Budd. Deutsch bearbeitet von Dr. Henoch. Berlin 1846. S. 344.

**) Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. II. S. 355.

auch nicht völlig erschöpfenden Krankheitsbericht*) mitzutheilen.

Das zu meiner Untersuchung gelangte Präparat wurde der Leiche eines 63jährigen Schneiders entnommen. Dieser war seit seinem 31. Jahre vielfach mit Magenbeschwerden, Stuhlverstopfung, innerer Hitze und einem, oft kaum zu stillenden Durste behaftet. In der heifsesten Sommerszeit wurde er alljährlich von einem Rothlaufe am innern Rande des rechten Fusses befallen. Vom 45. Lebensjahre an, stellte sich sehr oft Sodbrennen ein, zumal nach dem Genusse erhitzender sowie fetter Speisen. Mageres Fleisch, Milch, Bier, säuerliche Getränke wurden stets gut ertragen. Mit dem 61. Lebensjahre werden die Symptome dringlicher und andauernder. Es bestehen jetzt sehr empfindliche und anhaltende Schmerzen in der Magengegend mit dem Gefühle von Wundsein. Wie in dem von Broers**) erzählten Falle, war auch hier, bei zunehmender Abmagerung, längere Zeit fort ein starkes Nahrungsbedürfnifs und die Aufnahme vieler Speise auffallend. Auf alles Genossene folgte aber ein kratzendes, oft wie brennendes, sowie bei beständigem Aufstofsen und starker Aufgetriebenheit des Leibes drückendes Gefühl. Bei sehr seltener Stuhlentleerung gingen die Faeces unter grofser Anstrengung in Form kleiner, rundlicher Knollen ab. Jede Bewegung des Rumpfes, ist von einem stechenden Gefühle im Leibe begleitet, sowie dann ständige Schmerzen in die Quere den Leib durchziehen, und hinwiederum die Empfindung verursachen, als sei ein Reif sehr fest um den Bauch angelegt. In den letzten Tagen des Lebens hatte das im höchsten Grade abgemagerte Individuum an brennendem Durste, trockener Hitze, grofser Unruhe und Schluchzen zu leiden.

Die Section, unter der Ungunst äufserer Verhältnisse, nur auf die Eröffnung der Unterleibshöhle beschränkt, zeigte nach Angabe des obduzirenden Arztes eine solche Veränderung der

*) Diesen verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Cammerer in Ulm, welcher zugleich das Präparat der hiesigen Sammlung übermachte.

**) *Observationes anatomico-pathologicae. Lugd. Batavorum* 1839.

Leber, des Magens, eines Theiles des queren Dickdarmes und des Netzes, dafs alle diese Partien, in eine äufserlich fast gleichförmige Masse umgewandelt, die ganze Bauchhöhle zu erfüllen schienen. Es zeigte sich dieselbe vorzugsweise aus wie sulzeartig durchscheinenden, bald sehr prominirenden bis faustgrofsen, bald nur kleineren den Umfang der Zuckererbsen darbietenden Geschwülsten zusammengesetzt. An dem Magen und Darme war die Degeneration nicht bis auf die Schleimhaut gedrungen, sondern es besafs diese eine ziemlich gleichförmige Oberfläche, eine schiefergraue Färbung, wie denn auch die Canalisation in keiner Weise beeinträchtigt war, womit auch der während des Lebens aufgefallene Mangel an Erbrechen zusammenstimmt.

Die Leber als das am auffallendsten veränderte Organ, wurde aus der übrigen mit ihr theilweise verwachsenen Masse herausgelöst und sofort gesondert betrachtet. Sie stellt, so eben aus der Leiche genommen, einen unförmlichen, runden, circa 4 Pfund schweren Körper dar, von schmutzig weisser Farbe. Die Oberfläche zeigt ein grobhügeliges Ansehen und stellenweise Verdickung des serösen Ueberzuges. Auf der untern Fläche erscheinen, zumal gegen den vordern Rand hin, unzählige, traubenbeerartig neben einander liegende gräulich-weifse, durchscheinende Höcker von Erbsen- bis Wallnufsgröfse, deren Inhalt sulzig wäfsrig, die Wandungen dünn und sehr zerreifslich waren. Nirgends liefs sich eine der normalen Lappung entsprechende Anordnung erkennen, sondern nur höchst ungleichförmige grubige Vertiefungen. Die Bestandtheile der Leberpforte sowie die Gallenblase waren spurlos untergegangen. Durchschnitte in den verschiedensten Richtungen zeigen, dafs fast überall auch nicht der kleinste Rest normaler Lebersubstanz zurückgeblieben ist, sondern an ihre Stelle ein faserig-lamellöses Gerüste mit Bildung zahlloser gröfserer und kleinerer Höhlen getreten ist, welche von einer hellen, erzitternden, ganz der Substanz des Glaskörpers im Auge ähnlichen Masse, erfüllt sind (Fig. I.). Nur am linken Leberrande fand ich eine blafsgelblich gefärbte, sich teigig anfühlende Substanz in der Ausdehnung von zwei Zoll Länge und einem halben Zoll Breite.

Sie bot so ziemlich das Ansehen hochgradiger Fettleber dar, und liess auch unter dem Mikroskop die sehr weit gediehene fettige Destruction erkennen. Man sah fast nur ein Aggregat sehr grofser und kleinerer Fetttropfen und selten nur Körper vom Ansehen der fetthaltigen Leberzellen. Als sehr untergeordnete Bestandtheile machten sich Blutgefäfse und Faserelemente bemerklich. Die Masse war spezifisch leichter als Wasser, gab beim Erwärmen auf Papier einen ausgebreiteten Fettflecken.

Zu einer allseitigen Würdigung des hier in Rede stehenden Gallertkrebses der Leber betrachten wir:

1. Die gröbere und feinere Zusammensetzung seiner festen Grundlage.

Schon der erste Blick auf das Gerüste für die Einlagerung der Gallertmasse weist auf die Mannigfaltigkeit in der Anordnung seiner einzelnen Elemente hin. Man begegnet demnächst sehr deutlichen, scheinbar von selbstständigen Membranen ausgekleideten Höhlen, aus welchen beim Schnitte eine sehr lockere Gallerte hervorquillt. Eine irgend regelmäfsige Anordnung der Höhlen läfst sich nirgends erkennen, sowie denn auch Gröfse und Form auf das Vielfachste wechseln. Bei vielen, zumal den gröfsern Alveolen, scheint eine ihre Wandung bildende Membran so selbstständig zu sein, dafs man in ein Fasergerüste gelagerte Cysten vor sich zu haben glaubt. Eine in's Detail gehende Prüfung belehrt aber bald, dafs die Wandungen der Alveolen gemeinsame, mit dem nachbarlichen Lamellengerüste innig zusammenhängende Scheidewände der aneinanderstofsenden Höhlen sind. Aufser den gröfseren zumeist in die Augen fallenden Höhlen, sieht man sehr kleine kaum hanfkorngrofse, noch nicht als abgesonderte Räume erscheinende Lücken; endlich an den verschiedensten Punkten eine dem blofsen Auge nur als äufserst zartfaseriges Netzwerk erscheinende Bildung, welche von einer dünnen Gallerte durchsetzt ist.

Diese letztere, augenscheinlich niederste Form des Stroma findet man sowohl überall zwischen den bereits weiter meta-

morphosirten Partieen, als auch einzelne Stellen der Leber fast allein einnehmend. Ihre genaue Untersuchung ist vor Allem von Interesse, weil nur durch sie eine Einsicht in die Bedeutung und Entstehungsweise der anderweitigen Formen erlangt werden kann.

Stellt man an den Stellen der Leber, an welchen das Gewebe in eine feinfaserige, gallertig durchfeuchtete Masse umgewandelt ist, mittelst des Rasirmessers möglichst dünne Scheiben her (Fig. II.), so lässt sich schon mit der Loupe erkennen, dafs man hier im Kleinen eine der gröfseren Alveolenbildung ähnliche Anordnung hat. Man sieht verschiedengestaltete Lücken von rundlicher und eckiger Form und von scharfer Begrenzung. Bei stärkerer, 200maliger Vergröfserung, erkennt man auf das Schönste die Art des Zustandekommens des areolaren Typus. Als die Grundlage gewahrt man ein theils in faserigem Zerfallen begriffenes, theils schon in völlig isolirte Fasern umgewandeltes Blastem. Die faserigen Bestandtheile pflegen zumeist so angeordnet zu sein, dafs sie, von einem Punkte aus nach 3 oder mehreren Richtungen bogig verlaufend, zur Umgrenzung rundlicher Räume führen. An den, bereits gröfsere Lücken umgrenzenden Faserbündeln sieht man sehr oft, dafs die Fasern in der Weise ausstrahlen, dafs es zur Bildung einer feinfaserigen Wandung (Fig. IIa), zur Umwandlung des Netzraumes in eine abgeschlossene Alveole kömmt. Sehr deutlich läfst sich häufig erkennen, dafs der eine Theil eines Faserbündels zu einer eine Alveole bildenden Wand sich ausbreitet, während der Rest unter bogigem Verlaufe zur Bildung der nächst gelegenen Lücke dient, um schliefslich ebenfalls zur Bildung einer Wandung zu dienen. Gewöhnlich ist es inzwischen, dafs von mehreren Seiten her die Fasern zur Bildung der Alveolenwände ausstrahlen. So kömmt es denn, dafs die die Wandungen der Alveolen zusammensetzenden Fasern überall im Zusammenhange gefunden werden, dafs beim Versuche der Ablösung der Alveolenwand man diese nur stellenweise leicht isoliren, an verschiedenen Punkten aber nur gewaltsam den durch Fasern vermittelten Zusammenhang trennen kann.

Darauf ist J. Müller's*) Angabe zu beziehen, wenn er sagt: dafs die Fasern von einer Zelle auf die andere übergehen. Wenn dieser Forscher bei Abfassung des Textes vermuthete, dafs grofse, mit Gallerte gefüllte Zellen aus dem Anwachsen kleinerer Zellen entstehen, so bemerkt er in der Erklärung seiner Tafeln (Taf. II. Fig. 4.), dafs der Uebergang der kleinen Zellen in die gröfseren, mit faserigen Wänden, nicht direct beobachtet sei, und die Faserung auch von einem zwischen den Lagern der Zellen entwickelten Gewebe herrühren kann, welches Stroma für die zelligen Bildungen wäre. Es bezeichnet die leztere Angabe aber den wahren, mir durch genaue Untersuchung ganz unzweifelhaft gewordenen Sachverhalt.

Die Untersuchung der grofsen Alveolen gewährt durchaus keine klare Einsicht in ihre Genese. Man überzeugt sich hier nur, wie schon bemerkt, dafs auch da, wo eine selbstständige Auskleidung eines Raumes im Fasergerüste durch eine mehr oder weniger dicke Haut zu bestehen scheint, beim Versuche der Ablösung derselben, stets da oder dort Hindernisse entgegentreten, wo nämlich die Faserzüge, welche hauptsächlich der ursprünglichen Bildung der Auskleidung dienten, mit den Faserzügen der nachbarlichen Alveolenwand zusammenhängen. Man kömmt bei einer ganz successiven Untersuchung zur Ueberzeugung, dafs das ursprüngliche Fasergerüste, unter Beibehaltung seiner anfänglichen Continuität, bei weiterer Entwicklung zu einem viele Räume einschliefsenden Lamellengerüste wird.

Die einzelnen, unter sich zusammenhängenden aus der Ausstrahlung der Faserbündel hervorgegangenen Wände der Alveolen zeigen nach dem Alter mehrfache Eigenthümlichkeiten. Wenn sie Anfangs nur aus einer einzigen Faserlage bestehen, so findet man sie später aus mehreren Schichten zusammengesezt, von welchen die innerste die zartfaserigste und häufig ganz structurlos zu sein pflegt. Die gröfsten Alveolen gewinnen

*) Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838. S. 17.

bisweilen nahezu die Natur einer wahren Cystenbildung. Die Ablösbarkeit der Haut gedeiht bis zu einem solchen Grade, dafs man eine selbstständige mit einer faserigen Wandung versehene Blase zu sehen glaubt. Hätte man nur solche Erfunde vor Augen, so läge die Annahme sehr nahe, dafs der Gallertkrebs eine aus faserigen Cysten zusammengesetzte Bildung sei. Die Deutung mufs und wird aber, der Entwicklungsgeschichte der Neubildung nach, eine ganz andere sein; aus dieser wird es zur Gewissheit: dafs die Wandungen der Alveolen keine selbstständigen, isolirten Häute sind, sondern integrirende Bestandtheile eines aus entsprechenden Faserzügen hervorgegangenen Lamellengerüstes. Damit wird zugleich die Ansicht Jener ihre Erledigung finden, welche sich der Meinung hingeben, die Wandungen der Alveolen seien als Muttercysten zu deuten, und Derer, welche wähnen, die Entwicklung des Gallertkrebses beruhe auf einer endogenen Zellenbildung. Mir begegnete nie eine Spur, welche auf eine Entstehung der Alveolenwände durch endogene Zellenbildung hinweisen konnte. Ich glaube mich auf das Bestimmteste überzeugt zu haben, dafs die Fasermasse in ihrer ganzen ursprünglichen Anordnung eine unmittelbar aus einem Blasteme hervorgegangene Bildung ist. Daran wird aber andererseits zur Stunde ebensowenig jemand ernstlich glauben, dafs die Alveolen durch Gallerte ausgedehnte Räume modificirten Zellgewebes der Organe seien. Carswell's Ausspruch: *„The colloid materies lodged in cells formed by a dense tissue, composed apparently of the degenerated tissues of the affected parts“* hatte wohl vor der genaueren Kenntnifs der Faserneubildung einen Sinn, läfst sich aber in keiner Weise mit den Ergebnissen jetziger Forschung vereinbaren, der zufolge dem Auftreten des Fasergerüstes der Krebse der Untergang normalen Gewebes der Organe vorausgeht, oder mit demselben verbunden ist.

Für den Gallertkrebs ist es mindestens nicht zu bezweifeln, dafs seine faserige Grundlage ihrer gröfsten Masse nach, ohne die Vermittlung sich spaltender oder zu Fasern sich verlän-

gernder Formelemente, unmittelbar aus dem Blasteme hervorging, und sich sofort in der Weise der späteren Alveolen anordnete. Ich fand niemals, wie Frerichs, primäre Zellen, die zu Mutterzellen werden, die das Fasergewebe mechanisch auseinander drängen und zur Entstehung der Maschenräume Veranlassung geben. Die Frage des genannten Beobachters, ob die Bildung von Mutterzellen beim Gallertkrebs eine constante sei? muſs ich nach genauer Untersuchung meines Falles entschieden verneinend beantworten.

Die innere Fläche der gröſseren Alveolen ist von einem häufig sehr deutlichen Epithelium überzogen. Es lässt sich der Form und dem chemischen Verhalten nach das jüngere Epithel von den älteren, im Abschieben begriffenen Plättchen unterscheiden. Das junge Epithelium (Fig. III.), besteht aus polygonalen, oft höchst regelmäſsig 6eckigen Plättchen, in welchen man nur ganz ausnahmsweise Kerne vorfindet. Die kleinern kaum 0,012^{mm} breiten Plättchen sind sehr zart und reichlich granulirt, was ihnen ein dunkles Ansehen giebt. Sie besitzen scharfe Contouren und liegen meist nicht so innig aneinander, daſs man nicht sehr feine, helle Zwischenräume wahrnehmen könnte. Die gröſseren, bisweilen 0,032^{mm} messenden Plättchen sind immer heller, oft ganz homogen und dabei scharf und dunkel contourirt, manchmal rundlich, andere Male sehr in die Länge gezogen. Diese Gebilde gewähren bisweilen das Ansehen, als seien sie von einer weichen Masse erfüllt und im Begriffe zu zerflieſsen. Man gelangt bei solchen Wahrnehmungen unwillkürlich zu der Vorstellung, jene Körperchen möchten durch die Umwandlung ihrer Substanz und durch das Zerfallen derselben mit eine Quelle der Bildung des gallertartigen Stoffes sein. Die ältern Plättchen werden vereinzelt, oder nur zu wenigen zusammenhängend gefunden. Sie sind rundlich, nur wenig granulirt, sehr blaſs und durchscheinend.

Bezüglich des chemischen Verhaltens erkennt man, daſs Essigsäure keinerlei Veränderung herbeiführt; concentrirte Aetzkalilösung bewirkt bei den jüngern Plättchen nach einiger Zeit die Lösung mit Hinterlassung einer feinen Moleculamasse, ohne

dafs es vorher zu einem sehr merkbaren Aufquellen gekommen wäre; die ältern Plättchen dagegen quellen bei Zusatz von Aetzkali rasch zu umfänglichen, gallertartig durchscheinenden kugligen Körpern auf, welche nach 5 Stunden langer Einwirkung, mit Zurücklassung kaum einer Spur, aufgelöst werden. Aehnliche von mir als Epithelien erkannte Gebilde scheint auch Frerichs*) gesehen zu haben, wenn er angiebt, dafs da, wo gröfsere Fasermaschen vorhanden sind, diese sich mit Schichten von Kernen und Zellen bedeckt zeigen. Wenn es ihm aber daraus nicht unwahrscheinlich scheint, dafs früher vorhandene Mutterzellen später platzten, oder so mit dem Maschengewebe verschmolzen sind, dafs ihre Unterscheidung nicht mehr möglich ist, so scheint es mir sehr gewifs, dafs ihnen keine Mutterblase zu Grunde lag, und dafs jene Gebilde ebenso unmittelbar aus dem Blasteme hervorgingen, als die faserige Grundlage.

Die detaillirtere mikroskopische Untersuchung der Faserelemente bietet völlig genaue und befriedigende Resultate über deren Natur und Entstehungsweise dar. Vor allem fällt es auf, dafs man überall nur einer äufserst untergeordneten Anzahl von Formelementen begegnet, welche man als die Grundlage von Fasern, und zwar nur von sogenannten Kernfasern, ansehen kann. Es finden sich keine der Massenhaftigkeit der Faserbildung entsprechende Körper, weder einfache kernhaltige und in der Verlängerung zu Fäden begriffene Formen, noch solche, die an den Enden ein Zerfallensein der peripherischen Substanz in Fasern erkennen liefsen. Als die nächste, unmittelbar aus dem Blasteme hervorgegangene Bildung mufs eine in verschiedenen Figuren angeordnete, völlig homogene, nur zart gestreifte oder gefurchte Substanz gehalten werden. Diese erscheint bald in unregelmäfsig geformten, dickern und dünnern Lamellen, bald in vieleckigen mit den Ecken entsprechenden Ausläufern versehenen Gestalten, bald in platten, dicken, bandartigen Streifen. Scharfe Schnitte belehren darüber, dafs diese Massen im Innern völlig homogen und glasartig helle sind,

*) a. a. O. S. 68.

während die zarte Streifung oder Furchung auf der Oberfläche die eintretende Spaltung, beziehungsweise das Zerfallen in feinere Fibrillen ausdrückt. Dem Zerfallen in feinere Fasern pflegt vielfach die Spaltung in breite Bänder vorauszugehen, wie man dieſs sehr schön an länglichen, durch die ganze Dicke einer annoch amorphen, festen Masse gehenden Ritzen erkennt; während andere Male ein directes Zerfallen derselben in feinste Fibrillen stattfindet. Die feinern, wie die gröbern Fasern und Faserbündel zeichnen sich durch ihre Steifheit und dadurch aus, daſs sie sich eher einknicken als biegen, und niemals einen den Zellstoffbündeln ähnlichen geschlängelten Verlauf zeigen. Nicht selten gewahrt man an breitern Fasern eine Art von Zersplitterung, d. h. ein Zerfallen in kurze, rigide, unregelmäſsig abstehende Fibrillen. Von der hier gewöhnlichen Art der Faserbildung, dem Zerfallen nämlich eines erstarrten Blastemes, ganz gleichförmig seiner ganzen Masse nach, finden sich häufig mehrfache Modificationen. Es zerfällt ein sehr langes, gleichförmig breites Band an beiden Enden pinselförmig in die feinsten Fibrillen, welche zur Bildung membranöser Ausbreitungen und zur Begrenzung von Alveolen dienen, oder es zerfällt nur ein Ende der mit andern noch zusammenhängenden breitern Faser in fächerförmig ausgebreitete, kaum meſsbar zarte Fibrillen, welche in die Wandung einer Alveole ausstrahlen. Auf diese Weise wird ein groſser Theil jener zart gestreiften Lamellen gebildet, die insbesondere nach innen der Alveolenwand getroffen werden. Es mögen inzwischen solche feine Membranen auch dadurch entstehen, daſs es nicht zur völligen Spaltung des starr gewordenen Blastems, sondern nur zur lamellösen Ausbreitung desselben gekommen ist. Dieſs möchte ich wenigstens für die Fälle annehmen, wo solche Lamellen, die dann oft mehrfach gefenstert sind, kaum die Spur eines faserigen Baues erkennen lassen, und welche ich hier überall in reichlichster Menge wahrnehme.

Die Fasern halten sich kurze Zeit gegen concentrirte Aetzkalilösung und Essigsäure unverändert, werden aber doch schlieſslich in eine amorphe Substanz umgewandelt, in welcher nur da

und dort noch die Spuren ihrer Contouren gesehen werden. An manchen, aber bei weitem den wenigsten Objekten sah ich nach Zusatz von Essigsäure sehr dunkle, kürzere und längere geschlängelte, in ihrer Mitte etwas aufgetriebene Fasern zum Vorschein kommen, welche wohl aus besondern Körpern, vielleicht von der Dignität der Nuclei, hervorgegangene Bildungen sein möchten, aber gewifs keineswegs aus Kernen von Formelementen herrühren, aus deren Peripherie, wie man nach der Kernfasertheorie des Bindegewebes wähnen möchte, die andern Fasern durch Spaltung derselben ihren Ursprung genommen haben. Wie schon bemerkt, haben mir sehr sorgfältige Untersuchungen dieses Falles von Gallertkrebs der Leber die Ueberzeugung gebracht, dafs die Hauptfasermasse unmittelbar aus dem Zerfallen erstarrten Blastems hervorgehe.

Ich mufs Henle vollkommen beistimmen und von dieser Seite her seine Angabe bestätigen, wenn er aufser der gewöhnlichen Art der Faserbildung, aus sogenannten Faserzellen durch Verlängerung und Spaltung derselben, auch die Art ihrer Bildung annimmt: dafs die Fasern unmittelbar aus dem festen Blastem, durch Spaltung desselben, erst in breite Bänder, dann in feinste Fibrillen, entstehen. Dabei mufs ich aber ihm entgegen bemerken, dafs sich nicht immer Kerne in der Masse bilden, welche sich sofort zu Fasern verwandeln, und dafs diese Bildung, wenn sie auftritt, eine ganz für sich bestehende, mit der unmittelbaren Faserformation in keiner Weise zusammenhängende ist.

Von der Natur der eben bezeichneten Fasergebilde des Gallertkrebses läfst sich mindestens behaupten, dafs sie formell nicht mit dem Bindegewebe identische, sondern eigenthümliche pathologische Produkte seien. Statt eines geschlängelten und gekräuselten Verlaufes feinster Fibrillen, sieht man nur steife Fasern und starre, eher in Splitter als in Fäden zerfallende Bündel; ferner einen viel beträchtlichern Widerstand gegen diejenigen Reagentien, welche das Bindegewebe alsbald in eine homogene Masse zu verwandeln pflegen. Es mag inzwischen bei der Uebereinstimmung von solcherlei Gewebe in verschie-

denen Neubildungen gerechtfertigt sein, dasselbe pathologisches Bindegewebe zu nennen, insofern die Bedeutung desselben für die Neubildungen eine ähnliche ist, wie die des Zellstoffes für die normalen Verhältnisse.

In dem faserig lamellösen Gerüste fielen mir an fast allen Stellen der nahezu gänzlich entarteten Leber noch besondere Körperchen auf, von welchen bei Beschreibung ähnlicher Degenerationen in andern Organen bei den Schriftstellern keinerlei Erwähnung geschieht. Es sind theils kreisrunde, theils elliptische und polymorphe, gröfsere und kleinere blafsgelbliche Körperchen, welche in einer homogenen Substanz dunkelgelbe Körnchen enthalten, Fig. IV. Mehrfach sieht man isolirte dunkelgelbe Körnchen, welche meist etwas gröfser sind. Die umfänglichsten jener Körper messen 0,024^{mm}, die gröfsern gelben Körnchen sind 0,006—0,008^{mm} breit. Der Lage nach findet man die Gebilde gewöhnlich zwischen den Fasern gelagert, und stellenweise in solcher Menge, dafs sie schon dem bloſsen Auge als eine gelbliche Streifung des Stroma auffallen. Sie verändern sich weder durch Essigsäure, noch durch Aetzkalilösung. Die Vermuthung lag sehr nahe, dafs man in diesen Bildungen metamorphosirte Leberzellen mit Körnchen von Gallenfarbestoff vor sich habe. Da aber durch Salpetersäure keinerlei Farbenveränderung in ihnen hervorgebracht wurde, mufs ich es unentschieden lassen, welche Bedeutung und welcher Ursprung ihnen zukomme.

2. Das chemische Verhalten und die formellen Bestandtheile der die Alveolen erfüllenden Gallerte.

Die Gallerte erscheint bald als eine der Substanz des Glaskörpers ähnelnde, wasserhelle, durchsichtige, bald als eine wie durch membranöse Gerinnsel wolkig trübe, erzitternde Masse, welche an der Luft merkbar zerflieſst. In kaltem und heifsem Wasser zeigt sie sich stets trüber und von graulicher Färbung. Nach kurzem Kochen in Wasser sieht man ein wie membranöses Wesen, welches nach längerem Kochen gleich der übrigen Substanz sich vollständig löst. Die Lösung erfolgt auch beim Kochen mit Aetzkali. In der gelblichen Solution

bewirkt Essigsäure einen sehr zartflockigen, unter dem Mikroskope eine höchst feine Punktmasse darstellenden Niederschlag, welcher sich im Ueberschusse von Aetzkali wieder löst. Concentrirte Salpetersäure bewirkt die Lösung mit gelber Färbung. Aether und Weingeist bewirken weder in der Kälte noch beim Kochen eine Lösung. Im Widerspruche mit der Angabe Mulder's *) konnte ich weder durch verdünnte noch durch concentrirte Essigsäure, weder in der Kälte, noch durch längeres Kochen eine Auflösung der Gallerte herbeiführen, im Gegentheile schrumpfte diese zu einer trüben und consistenteren Masse zusammen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fiel zuvörderst eine ungeheure Menge von Krystallen auf, welche nach der Eigenthümlichkeit ihrer Formen und ihres Verhaltens alle Aufmerksamkeit verdienen, Fig. V. a. Es sind theils sehr schmale, platte, oft kaum 0,004^{mm} Querdurchmesser besitzende, sowohl ganz kurze, als auch aufserordentlich lange stäbchenförmige Körper, von scharfen dunklen Contouren und gerade abgeschnittenen Enden, theils breitere mit ungleichschenklig zugespitzten Enden versehene Formen. Alle diese Krystalle sind farblos und durchsichtig, ohne auffallend das Licht brechende Eigenschaft. Weder Säuren noch Alkalien, noch Weingeist und Aether bewirken in der Kälte irgend eine Veränderung. Wird ein Objekt über der Weingeistflamme stark erwärmt und rasch unter das Mikroskop gebracht, so sieht man wie die Krystalle unter Aufblähen zerschmelzen. Beim Erhitzen mit Aetzkali und Aether verschwinden die Krystalle in kurzer Zeit, ohne dafs man den Vorgang des Schmelzens verfolgen könnte. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dafs die bezeichneten Krystalle eine, und zwar wie es scheint, eigenthümliche Fettart sind. Es sind ganz dieselben krystallinischen Körper, wie sie von J. Müller **) in zwei Gallertgeschwülsten der Pockel'schen Sammlung gesehen wurden, welche auch hier durch die sehr beträchtliche Menge das Characteristische

*) Broers a. a. O.

**) Archiv für Anatomie und Physiologie, 1836. CCIXX.

waren. Sie schienen Müller aus einem eigenthümlichen, nicht fettigen thierischen Stoffe zu bestehen. Ihr Verhalten bei der mikroskopischen Betrachtung des erwärmten Objektes wurde nicht zu erforschen gesucht, dagegen das übrige Verhalten in der angegebenen Weise erkannt.

Anmerkung. So eben finde ich diese Krystalle auch in einer angeborenen, sehr umfänglichen, die ganze Gesäfsgegend einnehmenden Geschwulst bei einem neugeborenen, schon längere Zeit in Weingeist gelegenen Kinde. Ob sie hier, sowie vielleicht auch in der im Weingeist aufbewahrten Leber, erst durch dessen Einflufs künstlich gebildete Elemente seien, darauf müssen spätere Untersuchungen gerichtet sein. Nach einer mir von Prof. Bruns gemachten Mittheilung, fand auch er sie schon in verschiedenen Weingeistpräparaten.

Aufser jenen krystallinischen Nadeln, fand ich überall auch, aber in untergeordneter Zahl, rhombische Tafeln von Cholestearin, Fig. V. *b*. Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakbittererde, wie sie von J. Vogel*) in einem Gallertkrebs des Darmkanales gesehen wurden, fanden sich zu keiner Spur vor.

An anderweitigen Formelementen finden sich in der Gallerte sehr zahlreich kleine vollkommen sphärische oder rundliche, dunkel granulirte Körperchen ohne Kern, und ohne eine die Molecularmasse zusammenhaltende Hülle. Sie zerfahren bei angewandtem Drucke oder spontan, ohne dafs irgend eine Hülle als Rest zu sehen ist, indem nur durch aggregirte Körnchen gebildete Klümpchen oder völlig isolirte Molecüle übrig bleiben, Fig. VI. *a*. Fettaggregatkugeln von sehr beträchtlichem Umfange, wie von der geringsten Gröfse wurden überall in Menge gesehen. Dafs diese Körper aus einer Umwandlung der blassen Zellen hervorgingen, wie diefs Virchow**) beim Gallertkrebs des Peritonäum wahrnahm, konnte ich nicht sehen, glaube vielmehr aus den verschiedenen in den Gröfsenverhältnissen ausgesprochenen Fett-Aggregaten erkannt zu haben, dafs diese Bildungen hier gleich anfangs als das auftreten, was

*) *Icones histologiae pathologicae. Tab. VIII. Fig.* 14. *B.*

**) Archiv für pathologische Anatomie etc.

sie sind. Freies Fett in kleinern und grofsen Tropfen von bläulichem und grünlichem Schimmer vermifst man in keinem Objekte.

Ein besonderes Interesse erweckten mir, nicht als ob ich ihnen irgend etwas Spezifisches vindicirte, sogen. geschwänzte Körperchen in den allerverschiedenartigsten Formen, Fig. VI. *b*. Sie waren hier mit anderen Formelementen so reichlich vorhanden, dafs sie neben den kleinen granulirten Körperchen und neben den Krystallen die vorwiegendsten Bestandtheile waren. Am häufigsten besafsen sie eine exquisit spindelförmige Gestalt, dunkle Contouren und einen fein granulirten Bau. Fast ausnahmslos sieht man in ihnen einen scharf gezeichneten homogenen Kern. Sowohl beide Enden, als bisweilen nur das eine zeigen sich öfters sehr in die Länge gezogen, mitunter peitschenartig gekrümmt. Theilungen eines fadenförmig verlängerten Endes sah ich recht oft, sowie auch einigemal Formen mit mehrfacher Spaltung, wie sie den Bindegewebszellen eigen zu sein pflegen. Aufser von J. Müller, welcher in der Gallerte eines *carcinoma alveolare* der Brust spindelförmige Körperchen wahrnahm, wird dieser Bildungen von andern Beobachtern über den Gallertkrebs nicht Erwähnung gethan.

Sparsamer als die bezeichneten Elemente begegneten mir äufserst blasse, feinkörnige Körper, welche fast immer einen deutlichen Nucleus und häufig auch ein Kernkörperchen besafsen, Fig. VI. *c*. Sie waren sowohl von geringem Umfang, als auch beträchtlich, bis 0,12 Millim. grofs. Nicht selten sah ich sehr in die Länge gezogene, sowie mit verschieden gestalteten Fortsätzen versehene Formen. So zart und licht diese Körper auch waren, so dafs sie nur erst bei der Dämpfung des Lichtes in ihren Umrissen scharf gesehen und gemessen werden konnten, nie fand ich sie so blafs und homogen, wie die ihnen wohl entsprechenden, von J. Vogel*) in einem Gallertkrebs des Magens gesehenen Formen.

*) *Icon. histologiae pathologicae.* Taf. VIII. Fig. 14 *d*.

Am seltensten und bei weitem nicht in der Gallerte aller Alveolen sah ich ausgezeichnet grofse rundliche Körper, mit scharfen bisweilen deutlich doppelten Contouren; mit einem Inhalt aus Molecularkörnchen und gröfsern rundlichen granulirten Körperchen, wohl mit der Bedeutung von Kernen, Fig. VI. *d.* Ich konnte mich hier bestimmt vom Vorhandensein einer Membran überzeugen, indem ich sie zu falten, zu sprengen und den Inhalt auszuleeren vermochte. Es bilden diese grofsen Blasen einen auffallenden Gegensatz zu den kleinen rundlichen Körpern in der Gallerte, an welchen eine Hülle durchaus nicht nachzuweisen, im Gegentheil ihre blofs durch Agglutination bedingte Zusammensetzung ebenso bestimmt, als hier die membranöse Hülle zu erkennen war. Diese grofsen, deutlich zelligen Körper mit vielen Kernen sind es, welche von mehreren Beobachtern, von J. Müller*), Frerichs**), Bruch***), gesehen wurden, und von denen J. Müller anfangs vermuthete, dafs ihre Wandungen, faserig werdend, zur Bildung der Alveolenwände hinführen, und dafs dann schliefslich Fasern von einer Wandung zur andern übergehen, eine Ansicht, deren Unwahrscheinlichkeit sowohl Müller selbst, als insbesondere später Bruch bemerklich gemacht haben, welcher letztere Beobachter ganz richtig, wie auch Virchow†), angiebt, dafs die dem blofsen Auge als Zellen erscheinenden Bildungen nur als Lücken und Maschen im Stroma zu deuten seien. Niemals konnte ich, was einzelne Beobachter wahrnahmen, erkennen, dafs jene grofsen Zellen die Lücken ganz erfüllen und ihren Wänden anliegen, sondern fand sie stets frei neben den übrigen Formelementen in dem als Gallertmasse hier erscheinenden Krebssafte zerstreut. Nicht unwahrscheinlich ist es, dafs in meinem Falle viele jener Gebilde längst untergegangen waren, da sie in der Gallerte mancher Alveolen gar nicht getroffen, an ihrer

*) a. a. O. S. 17.

**) Ueber Gallert- und Colloidgeschwülste. S. 67.

***) Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz, 1847. S. 397.

†) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. I. Bd., 1. Heft. 1847. S. 117.

Stelle dagegen membranöse Reste gefunden wurden, welche eine wolkige Trübung veranlafsten. Gar nicht zu bezweifeln aber ist es, dafs viele Molecularkörnchen und kleinere granulirte Körper, die man öfters zu mehrern noch verklebt findet, den frei gewordenen Inhalt jener Zellen darstellen. Ein entschiedener Irrthum wäre es, wenn die bisweilen etwas dichtere peripherische Substanz der aus den Alveolen genommenen rundlichen Gallertmassen als Hülle angesprochen würde. Eine solche Annahme ist absolut unzulässig, da in einer jeden Alveole die verschiedensten Formelemente, und in diesem Falle selbst zahllose Krystalle sich vorfanden, die hier überall in keiner Beziehung zum Entwicklungsleben jener Gebilde stehen können. Es bezeichnete eine solche Auffassung überdiefs das völligste Mifskennen der Bedeutung der hier als Vehikel erscheinenden und ganz die Bedeutung des Krebssaftes darbietenden Gallertmasse.

Ueberblicken wir die Ergebnisse dieser Untersuchung, so lassen sich dieselben gewifs ganz ungezwungen auf die Thatsachen zurückführen, welche jetzt für die Zusammensetzung anderer Krebse feststehen. Wir fanden erstens ein Stroma in der Form eines faserigen Lamellengerüstes; zweitens Krebssaft, als eine homogene, durchsichtige, gallertige Substanz; drittens die verschiedensten Formelemente, von dem kleinsten Elementarkörnchen durch granulirte kernhaltige und kernlose, sphärische und spindelförmige Körperchen bis zu den zusammengesetztesten Zellen. Wenn nun auch anerkanntermafsen jede dieser Formen für sich nichts Characteristisches für den Krebs enthält, indem in ihnen nur Wiederholungen normalmäfsig im Körper vorkommender Bildungen gegeben sind, so liegt dagegen in der Mannigfaltigkeit der nebeneinander liegenden Formen das den Krebsen Eigenthümliche.

So allgemein man nun auch seit der ersten Beobachtung des Gallertkrebses durch Otto*), freilich ohne die Vermittlung

*) Seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie gehörig. Breslau, 1816. 1. Heft. S. 119.

einer genauen mikroskopischen Analyse, an die carcinomatöse Natur desselben glaubte, so decidirt sprechen sich einige neuere Beobachter gegen eine solche Qualität aus. Für den Gallertkrebs des Magens, schreibt Albers*), haben die Verhandlungen zu dem Resultate geführt, dafs er nicht zu den Krebsformen gerechnet werden dürfe, 1) weil seine Zellen, wegen ihrer ungewöhnlichen Blässe und Flachheit, sowie wegen der gewöhnlich mangelnden endogenen Zellen, sich wesentlich von den Krebselementen unterscheiden, 2) weil der Gallertkrebs sich nur in der Continuität verbreitet, während jede Form des Krebses in Distanz sich entwickelt, 3) weil dem Gallertkrebs das zweite Stadium des Krebses, die Erweichung und Verschwärung, fehlt. Vor Allen aber war es Frerichs**), welcher die carcinomatöse Natur des Gallertkrebses aufs Bestimmteste in Abrede stellt und denselben einfach nur als alveolare Gallertgeschwulst bezeichnet wissen will, indem weder die histologische Natur noch die Beziehungen zum Gesammtorganismus dem Begriffe des wahren Carcinoms entsprechen. Die Zellen, welche in ihm gefunden werden, seien von Krebszellen wesentlich verschieden; blafs, glatt, theils kernlos, theils einen einfachen Kern enthaltend, gleichen sie mehr den Epithelialzellen, welche neugebildete Cystenräume auskleiden, als den in ihren Contouren abgerundeten, plumpen, in der Art ihrer Entwicklung mannigfach variirenden Krebszellen. Dem Sitze nach beschränke sich der Gallertkrebs nur auf membranöse Theile und befalle niemals die drüsigen Organe, wie die Leber etc.

Während die meisten hier angezogenen Einwürfe gegen die krebsige Natur des Gallertkrebses in obiger Darlegung unseres Falles ihre Erwiederung finden, bemerken wir nur noch, dafs allerdings dann, wenn nicht das Ensemble des Baues, sondern das Verhalten zum Gesammtorganismus und zumal auch der Ausgang in Verschwärung als das die Krebse Characterisirende genommen werden, der Gallertkrebs von ihnen getrennt werden

*) Erläuterungen zu dem Atlasse der pathologischen Anatomie. IV. Abthl Bonn, 1844. S. 135.

**) Ueber Gallert- und Colloidgeschwülste. Göttingen, 1847. S. 77 ff.

bumin (Serumalbumin und Eieralbumin), Kasein, Hämatin, Pepsin, Schleimstoffe, Glutin, Chondrin u. s. w., sind vorläufig Namen und Begriffe, welche Eigenthum der Physiologie und Pathologie sind und welche keine chemische Anschauungsweise irgendwie präjudiciren. Vermöge ihrer differenten Eigenschaften, durch welche sie für den Organismus eine verschiedene Geltung erhalten, sind sie von einander unterschieden; auf welchen Abweichungen in der chemischen Constitution diese Unterschiede beruhen, darüber wird vorläufig Nichts durch diese Namen ausgesagt. Wenn man diesen Gesichtspunkt festhält, so kann man ohne Gefahr Verwirrung zu erzeugen, die Zahl dieser Stoffe durch Beobachtung neuer Differenzen noch bedeutend vermehren; Scherer's Beispiel mit der Aufstellung des „Paralbumin" und „Metalbumin" und Lehmann's mit der des „Syntonin" wird Nachahmung finden und verdient es. Man mufs sich nur erinnern, dafs die so erwachsende Nomenklatur eine rein provisorische ist und keine Ansprüche darauf macht, bestimmte chemische Gedanken auszudrücken. Neben einer solchen gewissermafsen naturhistorischen Sonderung und Ordnung der vielen unbekannten Stoffe des Organismus kann und mufs man von demselben Standpunkte aus die Veränderungen und Metamorphosen studiren, welche diese Stoffe durch die verschiedenen physiologischen und pathologischen Vorgänge erleiden. Solche Studien, die natürlich nur auf experimentellem Wege zu verfolgen sind, gehören ohne Zweifel zu den allerschwierigsten, aber jede noch so kleine reelle Ausbeute, die sie geben, ist ein Gewinn für die Wissenschaft, der durch seine unmittelbare Beziehung zur Physiologie und Pathologie sehr hoch anzuschlagen ist. Wenn der Arzt einen pathologisch abgelagerten festen Stoff, ohne neue krankhafte Störungen herbeizuführen, auflösen und entfernen, somit die pathologische Wirkung desselben aufheben kann, und wenn er dann auch die Mittel kennt, eine neue Ablagerung desselben empirisch zu verhindern, so ist es für ihn nur von theoretischem und untergeordnetem Interesse, den chemischen Akt, den er ausgeführt hat, zu kennen.

Vom chemischen Standpunkte aus hat man eine gewisse Scheu gehabt, an die qualitative Untersuchung dieser Stoffe zu gehen. Es scheint dieses hauptsächlich darin begründet zu sein, dafs die Chemiker zuerst die stöchiometrischen Verhältnisse dieser Stoffe eruirt haben wollten, um diese widerspenstigen Stoffe in die chemischen Systeme einregistriren zu können, und um feste theoretische Ausgangspunkte für die Untersuchung zu haben. Da sie aber allen bisherigen Bemühungen, ihnen von dieser Seite her beizukommen, den hartnäckigsten Widerstand entgegengesetzt haben, hat man es vielfach für unchemisch angesehen, sie von einer andern Seite her in Angriff nehmen zu wollen. Da es aber doch bei der chemischen Untersuchung einer einzelnen Mischung Regel ist, die qualitative Untersuchung der quantitativen vorausgehen zu lassen, so sollte man grade meinen, es wäre sowohl logisch als schulgerecht, auch bei der Untersuchungsreihe einer ganzen Körpergruppe zuerst die qualitative Untersuchung vorzunehmen und es von den Resultaten dieser abhängig zu machen, wie man die quantitative Untersuchung einzuleiten hat. Es sind besonders Scherer und Lehmann, welche, von diesem Gesichtspunkte ausgehend, das Studium der Veränderungen und Modificationen der Eigenschaften und Reactionen eiweifsartiger Körper durch Beimengungen verschiedener Körper in verschiedenen Verhältnissen empfohlen und betrieben haben. Leider ist aber das, was von der qualitativen Untersuchung aus vorgenommen ist, um diesen Stoffen beizukommen, mehr unregelmäfsigen Plänkeleien als einem geregelten und geschlossenen Angriff zu vergleichen gewesen. Es kann und wird das auch nicht leicht anders werden, bis ein gröfseres Laboratorium, eine ganze Schule, sich hierher gehörige Fragen zur Hauptaufgabe machen wird; denn die Arbeit ist von einem so ungeheuren Umfange, dafs die Kräfte des Einzelnen dabei nur wenig auszurichten vermögen. Höchst wünschenswerth wäre es, wenn Scherer, der sich so viel mit diesen Stoffen beschäftigt hat, jetzt bei den günstigen Auspicien des Würzburger Laboratoriums sich wieder der Sache mit vollem Ernst annehmen wollte. Wenn man dann wird aufgehört haben, die

physiologisch jedenfalls verschiedenen Eiweifsarten, z. B. Hühnereiweifs und Serumeiweifs zu identificiren und an der einen Art gemachte Beobachtungen ohne Weiteres auf die andere Art als selbstverständlich zu übertragen, so wird man durch Einwirkung der Reagentien eine Menge neuer Stoffe erhalten. Es wird sich die Nothwendigkeit herausstellen, auch hier eine ganz neue Nomenclatur zu schaffen, weil man sonst die Dinge, von denen man sprechen will, nur durch weitläufige Umschreibungen bezeichnen könnte. Dieser neuen Nomenclatur darf man aber, ganz verschieden von jener physiologisch-pathologischen, vorläufig nur eine ganz provisorische chemische Bedeutung beilegen. Man mufs sich hüten, ohne strengen Beweis irgend einen der neu eruirten Körper mit den physiologisch-pathologischen Begriffen zu identificiren, wenn man nicht in ein neues Labyrinth von Irrthümern gerathen will, und auf der andern Seite mufs man nicht glauben, mit einem Namen die eigentliche chemische Constitution des Stoffs eruirt zu haben. Erst nachdem die Mannigfaltigkeit der Beobachtungen und Erfahrungen über die in der genannten doppelten Reihe provisorisch mit Namen belegten Stoffe sehr grofs geworden ist, kann man hoffen, dafs sich die Sache einfacher gestaltet, dafs man durch Kenntnifs der Beziehungen der verschiedenen aufgestellten Stoffe zu einander ihre Zahl bedeutend reduciren kann, dafs sich erst Regeln, dann Gesetze für die Veränderungen dieser Körper durch physiologische und chemische Reagentien herausstellen, und dafs wir dann endlich zu einer wirklichen Einsicht in das Wesen der Veränderungen und Metamorphosen der eiweifsartigen Körper und ihrer Abkömmlinge gelangen werden.

Diese Ansichten, die ich schon bei einer andern Gelegenheit *) ausführlicher entwickelt habe und in denen ich durch Scherer bestärkt wurde, bestimmten mich, die sich mir darbietende Gelegenheit zu benutzen, unter seiner Leitung einige zum Theil schon früher angefangene Untersuchungen über die

*) P. L. Panum: *Om Fibrinen i Almindelighed og om dens Coagulation i Sardeleshed. Indledning.* Kjöbenhavn, 1851.

Einwirkung verschiedener Reagentien auf die eiweifsartigen Körper wieder aufzunehmen. Die reiche Erfahrung Scherer's in diesem Gebiete und die Bereitwilligkeit, mit der er mich mit Rath und That unterstützte, kamen mir hierbei sehr zu Statten. Dafs ich meine Beobachtungen schon jetzt mittheile, ist besonders in dem Wunsche begründet, es möchten sich mehr und bessere Kräfte als die meinigen an diesen Untersuchungen betheiligen.

Der Ausgangspunkt meiner Untersuchung war der zuerst von Scherer entdeckte und von mir in den vorhergehenden Heften dieses Archivs weiter verfolgte Stoff, der durch Verdünnen des Serums mit Wasser und Neutralisation mit Essigsäure gefällt wird und in dem geringsten Ueberschufs von Säure sowohl als in Alkali- und neutralen Alkalisalz-Solutionen sehr leicht löslich ist, wogegen er sich in Wasser und Alkohol ganz unlöslich zeigt. Es ist derselbe neuerdings wieder von Guillot und le Blanc *) wegen seines Verhaltens gegen Essigsäure als Kasein angesprochen worden. Da die Reaction, die derselbe mit Essigsäure zeigt, früher als Charakter des sogenannten Kaseins galt und, wiewohl nicht ganz mit Recht, noch von einigen Chemikern als mafsgebend festgehalten wird, da ich ferner, wie ich glaube, nicht ganz unbedeutende Wahrscheinlichkeitsgründe für die Identität dieses Stoffes mit dem in der Milch vorkommenden Proteinstoff beigebracht habe **), und da endlich der Körper, um weitläuftige Umschreibungen zu vermeiden, mit einem Namen belegt werden mufs, so schlage ich vor, denselben „Serumcasein" zu nennen, ohne durch diesen Namen die Identität desselben mit dem „Milchcasein" präjudiciren zu wollen.

Dem mit der 6—8fachen Menge destillirten Wassers verdünnten Serum von Ochsenblut wurde verdünnte Essigsäure so lange zugesetzt, bis nach vollendeter Sedimentirung des aus-

*) *Gazette medicale No.* 42. 19. *Oct.* 1850.

**) Archiv für pathologische Anatomie etc. von Virchow und Reinhardt, 3. Band 2. Heft, 4. Band 1. und 2. Heft und Bibliothek *for Läger*, Januar-, April- und Juniheft 1850.

gefällten Stoffes noch ein zugesetzter Tropfen Säure in der über dem abgesetzten Stoff stehenden klaren Flüssigkeit nicht länger eine wolkige Trübung erzeugte. Die klare, das gewöhnliche lösliche Serumalbumin enthaltende Flüssigkeit wurde nun zum Kochen erhitzt, um das dadurch abgeschiedene Albumen und die von demselben durch Filtriren entfernte Flüssigkeit für sich zu untersuchen. Die Abscheidung des Eiweifses gelang immer auf's Vollständigste und die abfiltrirte Flüssigkeit war immer vollkommen klar. Bei stärkerer Verdünnung schied sich das Eiweifs immer in Form von sehr kleinen graupenähnlichen Kügelchen ab. Da man auf diese Weise eine ganz genaue Bestimmung des Punktes hat, wo die Flüssigkeit vollkommen neutralisirt ist, so scheint mir dieses Verfahren dem jetzt allgemein gebräuchlichen, von Scherer eingeführten, durch Zuspritzen von Säure zur kochenden Lösung vorzuziehen zu sein. Viel Uebung macht es auch bei dieser Weise wohl möglich, das rechte Mafs zu treffen, aber es fehlt ein so ganz bestimmtes Kriterium dafür, während doch ein Zuviel sowohl wie ein Zuwenig der zugespritzten Säure die Analyse weniger genau macht. Neutralisirt man dagegen in der Kälte in einem Glase das verdünnte Serum, so weifs man sicher, dafs die Neutralisation vollständig ist, und dafs die Abscheidung des Albumins jedesmal vollkommen gelingt, wenn verdünnte Essigsäure bei vorsichtigem Zusatz nicht länger in der obenstehenden Flüssigkeit neue Wolken erzeugt. Wenn man sich nicht übereilt, so läuft man nicht Gefahr, eine zu grofse Säuremenge zuzufügen, und kommt schnell und sicher zum Ziel. Eine zu grofse Säuremenge bedingt übrigens wiederum eine Wolkenbildung durch Serum in der Mischung. Es ist diese Reaktion mit der Wolke des Serumcasein aufserordentlich fein, unendlich empfindlicher als Lakmus und viele Male feiner, als für die vollkommene Garantie eines guten Abscheidens des Albumins durch Kochen nöthig ist.

Das mit destillirtem Wasser durch Aufgiefsen und Absetzenlassen ausgewaschene Serumcasein zeigte, auf dem Filtrum gesammelt, beim Eintrocknen immer die in den früheren

Abhandlungen besprochene vogelleimartige Beschaffenheit. Es war dies einer der eine genauere quantitative Bestimmung hindernden Umstände, weil dadurch die vollständige Abnahme des Stoffes vom Filtrum unmöglich schien. Diese Schwierigkeit wird indefs beseitigt, wenn man den auf dem Filtrum gesammelten, noch feuchten Stoff mit Weingeist übergiefst oder das Filtrum in den zur Aufnahme zum Behuf des Eintrocknens bestimmten Schälchen mit Weingeist benetzt. Die vorhin dem Papier leimartig anhaftende Masse zieht sich dadurch zusammen und bekommt eine Menge Risse und Sprünge wie dick aufgetragener schlechter Firnifs beim Trocknen. Sie läfst sich nun ganz leicht und vollständig vom Filtrum herunterbringen und trocknet viel schneller, als sonst. Es ist übrigens nicht nur hieraus, sondern auch daraus, dafs der Stoff nach dem Behandeln mit Weingeist ebenso, wie beim Trocknen an der Luft in Salzen und kalter Essigsäure fast ganz unlöslich wird, ersichtlich, dafs er hierdurch eine Veränderung erfahren hat. In kochender Essigsäure bleibt er jedoch löslich.

Das vom Serumcasein befreite, aus der klaren Flüssigkeit durch Kochen abgeschiedene Albumin, das nach möglichst vollständigem Auswaschen mit destillirtem Wasser getrocknet war, hatte immer ein ganz anderes Aussehen als Serumalbumin, das mit dem Serumcasein zusammen gesammelt und eingetrocknet wird. Es war nämlich vollkommen glanzlos, krümlig und hatte am meisten Aehnlichkeit mit geröstetem Brod. Das blanke und glänzende Aussehen des auf gewöhnliche Weise gesammelten Serumalbumins rührt somit offenbar nur davon her, dafs Serumcasein, mit dem Serumalbumin vermischt eingetrocknet, dasselbe wie mit einem blanken Firnifs durchzieht und überzieht.

Ein bemerkenswerther Unterschied zwischen dem ausgewaschenen Serumcasein und dem ausgewaschenen Serumalbumin stellt sich auch beim Einäschern heraus. Vom Serumalbumin, das durch Kochen aus dem verdünnten neutralisirten Serum (nach Entfernung des Serumcaseins) abgeschieden und darauf möglichst vollständig in destillirtem Wasser durch Abnahme vom Filtrum und neuem Aufgiefsen ausgewaschen war,

wurden 3,271 Gramm bei 120° getrockneter Substanz eingeäschert. Sie hinterliefs nur 0,007 Gramm oder 0,21 pr. C. Asche. Diese war sehr schwer weifs zu brennen und in ein Paar kleine Flecke zusammengeschmolzen. Sie reagirte ganz neutral und es wurden in derselben nachgewiesen: verhältnifsmäfsig viel Eisen, wenig Chlor, Phosphorsäure und Kalk. 3,40 Gramm bei 120° getrocknetes Serumcasein gaben beim Einäschern 0,032 Gramm oder 0,94 pr. C. Asche. Diese Asche war ganz im Gegensatz zu der des Serumalbumins ungemein voluminös, so dafs sie ein vollständiges, aber höchst feines und leichtes Gerüst von der Form der Kohle darstellte. Dem Augenschein nach hätte man sie vielmal höher geschätzt. Sie brannte sich leicht und schön weifs bis auf eine gelbbräunliche, von Eisen herrührende Färbung; ihre Reaction war neutral. Die qualitative Untersuchung ergab in der wässrigen Lösung eine geringe Menge Chlornatrium; in der salzsauren Lösung Phosphorsäure, Kalk und verhältnifsmäfsig viel Magnesia, aufserdem noch ziemlich viel Eisen, in Form von Oxyd, nicht als phosphorsaures Eisen. Eine quantitative Bestimmung der einzelnen Bestandtheile liefs sich natürlich bei der geringen Menge nicht ausführen.

Die höchst geringe Aschenmenge, welche das auf die angegebene Art dargestellte Serumalbumin enthielt, scheint der Hoffnung Raum zu geben, dafs man in der Flüssigkeit, welche vom Serumalbumin abfiltrirt wird, den Salzen in der ursprünglichen Gestalt, wie sie im Serum enthalten sind, auf die Spur kommen kann. Das Serumalbumin scheint hiernach nämlich fast ganz rein durch Kochen abgeschieden zu werden und die Salze des Serums nur mechanisch einzuschliefsen, wogegen das Serumcasein durch dieselbe Behandlung nicht von seiner Asche befreit werden konnte und somit eine gröfsere Menge unorganischer Bestandtheile in chemischer Verbindung zu enthalten scheint. Bedenkt man den fein moleculären Zustand des Serumcasein, der ein vollständiges Auswaschen weit leichter machen mufs, als der immer mehr compakte und conglomerirte Zustand, worin das Serumalbumin durch Kochen

abgeschieden wird, so gewinnt diese Ansicht noch mehr Wahrscheinlichkeit.

Ich beabsichtigte nun die verschiedenen Lösungen des Serumcasein in Säuren, Alkalien und Salzen mit den verschiedenen möglichen natürlichen und künstlichen Lösungen anderer eiweifsartiger Körper in ihrem Verhalten zu den Reagentien zu vergleichen. Hierbei stiefs ich aber gleich anfangs auf ein höchst merkwürdiges Verhalten, das der ganzen Untersuchung vorläufig eine andere Richtung gab.

Serumcasein wurde durch eine möglichst geringe Menge Essigsäure gelöst und der Lösung wurde Salmiaksolution zugesetzt. Es entstand eine starke Fällung, wenn eine hinreichende Menge Salmiak angewendet war. Kochsalz-, Chlorcalcium-, essigsaure Natron-, phosphorsaure Natron-, schwefelsaure Magnesia-Lösungen verhielten sich eben so, alle brachten in der essigsauren Serumcaseinlösung starke Fällungen hervor. Als nun statt der essigsauren eine phosphorsaure Serumcaseinlösung, auf dieselbe Weise dargestellt, genommen wurde, zeigten alle die angeführten Mittelsalze auch gegen sie ganz dasselbe Verhalten. Der durch eins der genannten Salze aus saurer Lösung in weifsen Flocken herausgefällte Stoff konnte leicht auf einem Filtrum gesammelt werden; er zeigte sich stickstoffhaltig und seine essigsaure Lösung wurde durch Kaliumeisencyanür gefällt; er gehörte mithin zur Proteingruppe.

Die Erwartung, in der Fällung der Lösung in Säuren durch Mittelsalze einen neuen Charakter für das Serumcasein gefunden zu haben, wurde indefs vereitelt, als ich auch aus Fibrin und aus durch Kochen abgeschiedenem Serumalbumin saure Lösungen bereitet hatte. Da eine Lösung dieser Stoffe in Säuren nicht in hinreichender Menge unmittelbar erzielt werden konnte, wurden sie zuerst in sehr verdünnter Kalilauge gelöst, dann durch Essigsäure gefällt und durch einen Ueberschufs von Essigsäure wurde die Fällung wieder gelöst. Die so, auf indirektem Wege erhaltenen essigsauren Lösungen wurden nun durch jedes der oben genannten Salze eben so gefällt wie die Lösung des Serumcasein in Essigsäure oder Phosphorsäure.

Statt der Essigsäure wurde nun Phosphorsäure angewendet, um die kalische Fibrin- und Serumalbuminlösung zu fällen und die Fällung im Ueberschufs der Säure zu lösen. Die auf diese Art zuwegegebrachten phosphorsauren Lösungen wurden auf gleiche Weise durch die Mittelsalze gefällt. Dasselbe geschah, wenn man ganz einfach Essigsäure oder Phosphorsäure zum frischen Serum gemischt hatte; aus einer solchen Mischung wurde immer durch die Mittelsalze ein eiweifsartiger Körper gefällt, es war aber die Fällung viel empfindlicher und trat schneller ein, wenn die Mischung des Serums mit der Säure vorher etwas erwärmt und darnach wieder abgekühlt war. War die Mischung warm, so waren die sich abscheidenden Flocken dichter. Eine gewisse Säuremenge war am günstigsten, indem sowohl ein Zuviel wie ein Zuwenig derselben die Fällung durch Salze etwas beeinträchtigte. Als weitere Versuche zeigten, dafs Hühnereiweifs, mit Essigsäure oder Phosphorsäure behandelt, dasselbe Verhalten gegen die Mittelsalze zeigt wie Serumeiweifs, und dafs Milchsäure, Weinsteinsäure, Oxalsäure oder eine sehr geringe Menge Schwefelsäure (so wenig, dafs keine bleibende Fällung erzeugt wird) zum Serum gemischt, dieselbe Fällbarkeit des Albumens durch Mittelsalze bedingte, schien es eine allgemeine Regel zu sein: dafs die Lösungen eiweifsartiger Körper in Säuren durch Mittelsalze gefällt werden. Es stand hiernach zu vermuthen, dafs dieselbe Fällung eintreten würde, wenn eine mit Mittelsalzen stark versetzte neutrale Albuminlösung mit Säuren versetzt würde, welche sonst das Eiweifs nicht niederschlagen. Der Versuch bestätigte diese Vermuthung vollkommen. Wurde Serum oder verdünntes und filtrirtes Hühnereiweifs mit einer hinreichenden Menge Kochsalz oder irgend einem der andern Mittelsalze versetzt, so war die salzreiche Eiweifslösung durch Essigsäure, Phosphorsäure, Weinsteinsäure, Oxalsäure, Milchsäure u. s. w. fällbar geworden. Die Ausfällung war, gleichgültig, ob zuerst Säure und dann Salz oder zuerst Salz und dann Säure hinzugesetzt war, bei hinreichendem Zusatz dieser Substanzen so vollständig, dafs Kalium-

eisencyanür in der sauren, vom ausgefällten Stoff abfiltrirten Flüssigkeit keine Trübung erzeugte; ebenso wenig wurde das Filtrat durch ein Paar Tropfen Salpetersäure oder durch Kochen getrübt.

Es schien mir fast unglaublich, dafs ein so auffallendes und allgemeines Verhalten bisher der Beobachtung entgangen sein sollte; das würde doch ein zu merkwürdiger Beweis für die Lückenhaftigkeit der bisherigen qualitativen Untersuchungen über diese Stoffe sein. Es ist bekannt, dafs durch Salpeter oder ein anderes neutrales Alkalisalz gelöstes Fibrin durch Essigsäure gefällt wird, und dafs dieses Verhalten als wesentlicher Unterschied der Lösung des Fibrins in Salzen von gewöhnlichem Eiweifs angeführt wird. Dieser Einwand gegen die von Denis aufgestellte Meinung, das Fibrin werde durch die Salze wieder in Eiweifs verwandelt, fällt allerdings jetzt weg. Aufser dieser Erfahrung könnte man noch die von Lehmann *) angeführte Beobachtung herbeiziehen, dafs die Lösungen der eiweifsartigen Körper in Säuren, aus welchen diese durch Kochen nicht abgeschieden werden können, dieses Vermögen wiedererlangen, wenn Mittelsalze in hinreichender Menge den kochenden Lösungen zugesetzt werden. Aufser diesen Beobachtungen fand ich nichts erwähnt, das sich auf das angeführte Verhalten bezog, bis M. L. Melsens: *Note sur les matières albuminoïdes* im *Arch. de chim. et phys.* October 1851 mir zu Gesichte kam. Meine schon im September 1851 im Scherer'schen Laboratorium, von Melsens also unabhängig, gemachten Beobachtungen über die Fällung salzreicher Lösungen eiweifsartiger Körper durch Essigsäure und Phosphorsäure finde ich hier bestätigt. Da Melsens zuerst verdünntes und filtrirtes Hühnereiweifs mit Salzen gesättigt hatte und dann durch Zusatz von Essigsäure oder Phosphorsäure die Fällung beobachtete, so hat er mehrere und andere Salze zu den Versuchen verwendet als ich; da ich zuerst saure Lösungen bereitet hatte und die in diesen durch Salze hervorgebrachten Fällungen sah, habe ich eine gröfsere Menge Säuren und weit

*) Lehmann's physiologische Chemie. 2. Auflage. Bd. 1. S. 342.

mehr verschiedene Arten und Modificationen eiweifsartiger Körper in den Kreis der Beobachtung gezogen als Melsens, der nur Essigsäure und Phosphorsäure anwandte und aufser dem Hühnereiweifs nur gelegentlich auch Serum für einige controllirende Versuche herbeigezogen hat. Insofern also nur ganz im Allgemeinen von der entstehenden Fällung die Rede ist, bestätigen und ergänzen sich unsere Beobachtungen. Was aber die genauere Untersuchung des ausgefällten Körpers sowohl als die näheren Umstände und Bedingungen der Entstehung der Fällung und endlich die aus dem Beobachteten abgeleiteten Schlufsfolgerungen betrifft, so ist Melsens offenbar durch Unvollständigkeit seiner Beobachtungen in bedeutende Irrthümer gerathen. Seine Aufmerksamkeit scheint allzufrüh von diesen merkwürdigen Erscheinungen, die er auf ein Paar Seiten abfertigt, abgelenkt und später ganz von den ebenfalls an und für sich sehr interessanten Erscheinungen gefesselt zu sein, welche ihm und seinem Collegen Gluge die sanguinische Hoffnung einflöfsten, „künstliches Bindegewebe" [*tissu cellulaire artificiel* (!)] aus Hühnereiweifs zu verfertigen.

Nach dem bisher Angeführten könnte man die Frage aufwerfen, ob der durch Essigsäure aus salzreichen Albuminlösungen fällbare eiweifsartige Körper nicht mit dem Serumcasein identisch sein sollte?

Melsens nimmt das ohne Weiteres an und tadelt Guillot und le Blanc, weil sie in ihrer Arbeit über das Blut diesen Stoff mit dem Casein verwechselt haben. Er fügt hinzu, dafs es sehr leicht sei, diese Verwechselung zu vermeiden, giebt aber weder Unterscheidungsmerkmale an, wodurch diese beiden durch Essigsäure fällbaren Stoffe unterschieden werden könnten, noch führt er die Gründe an, weshalb er die Fällung des im Serum vorkommenden Stoffes der Gegenwart von Salzen zuschreibt. Es wird dies noch auffallender, wenn man gleich darauf sieht, dafs Melsens doch noch die Fällung durch Essigsäure als mafsgebenden Charakter des Caseins betrachtet; er sagt nämlich, dafs es scheint, Fibrin könne sich in Casein verwandeln, weil sich in den Fäulnifsprodukten des Fibrins ein

durch Essigsäure fällbarer Körper findet; dieser Körper ist aber, wohl zu bemerken, im Ueberschufs von Essigsäure in der Kälte schwer löslich.

In der That ist es aber sehr leicht nachzuweisen, 1) dafs die Fällung des Serumcaseins durch Essigsäure nicht von den Salzen des Serums abhängen kann und 2) dafs Serumcasein und der durch Essigsäure aus salzreichen Eiweifslösungen gefällte Stoff ganz verschiedene Dinge sind, welche sich so scharf und bestimmt von einander unterscheiden wie sonst nur wenige zur Proteingruppe gehörige Körper. Was das Erste betrifft, so ist es klar, dafs, wenn die Salze des Serums die Fällung durch Essigsäure bedingten, das nicht verdünnte Serum die stärkste Fällung geben müfste. Der Stoff, den ich Serumcasein nenne, wird aber bekanntlich nicht aus dem ursprünglichen, sondern grade aus dem stark verdünnten Serum durch Essigsäure gefällt und wenn man Serum mit einer so grofsen Menge Salz versetzt, dafs Essigsäure eine Fällung erzeugt, so tritt diese gar nicht ein, wenn man vorher das mit Salz geschwängerte Serum mit der 2- oder 3fachen, geschweige mit der 6—8fachen Wassermenge verdünnt hat. Untersucht man das Verhältnifs, worin Kochsalz dem Serum zugesetzt werden mufs, damit Essigsäure eine Fällung im nicht verdünnten Serum hervorbringe, so wird es ferner einleuchtend, dafs ein so salzreiches Serum nicht leicht vorkommt. Es mufsten 20 Theile concentrirter Kochsalzlösung zu 100 Theilen Serum zugesetzt werden, damit Essigsäure bei 20° C. eine bleibende Trübung erzeugte. Schon aus diesen Verhältnissen hätte Melsens einsehen können, dafs der Stoff, den man mit Essigsäure aus dem stark verdünnten Serum ausfällen kann, doch etwas Anderes sein müsse als eine durch das Salz des Serums bedingte theilweise Fällung des Serumalbumins. Was nun zweitens die Eigenschaften der beiden durch Essigsäure in eiweifsartigen Flüssigkeiten bewirkten Niederschläge betrifft, so ist der aus salzreicher Eiweifslösung durch Essigsäure, Phosphorsäure u. s. w. gefällte Stoff in concentrirten Salzlösungen ganz unlöslich; das Serumcasein haben wir aber als einen in Salzlösungen ungemein leicht lös-

lichen Stoff kennen gelernt. Ferner ist die durch Essigsäure in einer salzreichen Albuminlösung hervorgebrachte Fällung bei Gegenwart des Salzes selbst in grofsem Säureüberschufs nicht löslich; das Serumcasein löst sich dagegen bekanntlich bei dem allergeringsten Säureüberschufs. Endlich ist der durch Essigsäure, Phosphorsäure u. s. w. aus salzreichen Eiweifslösungen frisch gefällte Stoff in Wasser sehr leicht löslich, und die wässrige Lösung desselben bleibt beim Erhitzen zum Kochen klar, während das frisch gefällte Serumcasein in Wasser ganz unlöslich ist und beim Erhitzen der Suspension desselben in Wasser zu so dichten Flocken sich zusammenzieht, dafs man es auf Leinewand sammeln kann. Ich könnte hier noch sogleich die Löslichkeit des durch Säure aus salzreichen Eiweifslösungen gefällten Stoffes in der fällenden Säure besprechen und noch mehrere Unterschiede zwischen den in Rede stehenden Stoffen und dem Serumcasein anführen. Da aber die angeführten Unterschiede wohl ausreichen werden, um darzuthun, dafs von einer Verwechselung dieser Dinge keine Rede sein kann, ziehe ich es vor, bei den angeführten Verhältnissen vorläufig etwas stehen zu bleiben, um die besprochene Löslichkeit jener Stoffe in Wasser näher zu besprechen. Es ist dies um so nothwendiger, als ich mich rücksichtlich dieses Punktes mit Melsens in direktem Widerspruch befinde, indem dieser Verfasser ausdrücklich sagt „der durch Essigsäure aus verdünntem, mit Salz gesättigtem Hühnereiweifs gefällte Stoff sei in kaltem und heifsem Wasser unlöslich." Die nachstehenden Beobachtungen werden es leicht erklärlich machen, wie Melsens zu dieser Behauptung gekommen sein kann, und der scheinbare Widerspruch zwischen seiner und meiner Angabe wird durch dieselben gelöst werden.

Jedes der durch Einwirkung von nicht präcipitirenden Säuren und Mittelsalzen aus Lösungen eiweifsartiger Körper von mir erhaltenen Präcipitate habe ich zuerst auf seine Löslichkeit in Wasser in der Weise geprüft, dafs ich einen Theil des in der Flüssigkeit suspendirten Präcipitats mit vielem Wasser übergofs; es verschwand jedesmal vollständig. Den gröfseren Theil

desselben habe ich dann auf einem Filtrum gesammelt und nachdem die Flüssigkeit, worin es präcipitirt war, abgetropft war, habe ich einen Theil des auf dem Filtrum gesammelten Stoffes in einem Reagensgläschen mit Wasser behandelt. Einerlei, welchen der oben erwähnten eiweifsartigen Körper, welche der genannten Säuren und Salze ich anwandte, und gleichgültig, ob die Fällung aus sauren Lösungen durch Salz oder umgekehrt aus salzreichen Lösungen durch Säuren geschah — immer fand ich den ausgefällten Stoff in Wasser, kaltem sowohl als heifsem, sehr leicht löslich, wenn ich denselben bald nach der Ausfällung und noch feucht untersuchte. Ich war anfangs sehr geneigt, diese Erscheinung einer geringen Menge freier Säure zuzuschreiben, welche dem ausgefällten Stoff mechanisch anhaftete. Die Unlöslichkeit desselben in concentrirten Salzlösungen und die Löslichkeit in Wasser machten es indefs leicht möglich, jede Spur freier Säure zu entfernen. Hierzu habe ich zwei verschiedene Methoden in Anwendung gebracht. Anfangs löste ich den auf dem Filtrum gesammelten Stoff in destillirtem Wasser und fällte ihn wieder aus der wässrigen Lösung durch chemisch reines festes Kochsalz, sammelte ihn wieder auf einem Filtrum, löste ihn, nachdem die Flüssigkeit abgetropft war, wieder in Wasser, fällte die wässrige Lösung abermals mit Kochsalz und so fort, bis das Filtrat nicht länger sauer reagirte, und bis, wenn Phosphorsäure angewendet war, weder durch eine Mischung von Salmiak, Ammoniak und schwefelsaurer Magnesia, noch durch Eisenchlorid und essigsaures Natron eine Spur von Phosphorsäure im Filtrat zu finden war. War dieses Verfahren nicht unnöthiger Weise in die Länge gezogen worden, so war der jetzt von mechanisch anhaftender Säure jedenfalls befreite Körper noch ganz leicht, selbst in der Kälte, noch leichter aber beim Erhitzen in Wasser löslich. Die andere Methode, die ich später angewendet habe, um die Säure auszuwaschen, führte übrigens noch leichter und schneller zum Ziel; sie bestand ganz einfach darin, dafs der auf dem Filtrum gesammelte Stoff ein Paar Male vom Filtrum heruntergenommen und mit concentrirter Kochsalzlösung ausgewaschen wurde, bis

diese keine freie Säure mehr aufnahm. Da der von freier Säure nun jedenfalls gereinigte Stoff noch immer sowohl in kaltem als heifsem Wasser leicht löslich war, so kann man doch nicht wohl umhin, die Löslichkeit in Wasser als eine demselben inhärente Eigenschaft zu betrachten. Fortgesetzte Beobachtungen haben mir aber gezeigt, dafs der Stoff seine Löslichkeit in Wasser einbüfsen kann, erstens, durch Einwirkung der atmosphärischen Luft und Austrocknen und zweitens durch Erhitzen desselben mit Salzlösungen.

Was nun die Einwirkung der atmosphärischen Luft auf den fraglichen Körper betrifft, so behält derselbe viel länger seine Löslichkeit, wenn er in der Flüssigkeit suspendirt ist, als wenn er, auf dem Filtrum gesammelt, der Luft mehr zugänglich ist. Er wird zuerst in kaltem Wasser schwer und unvollständig löslich; die Menge des unlöslichen Rückstandes, der im Wasser suspendirt bleibt, wird nach und nach immer gröfser, beim Erhitzen löst er sich dann noch vollständig und scheidet sich beim Erkalten nicht wieder aus der wässrigen Lösung ab. Späterhin gelingt auch durch Erhitzen die Lösung nicht vollständig, es wird aber die vorhin milchige Suspension dadurch etwas durchscheinend, molkenartig; wenn endlich der Stoff austrocknet, wird er in kaltem wie in heifsem Wasser ganz unlöslich. War Phosphorsäure angewendet, so veränderten sich die Löslichkeitsverhältnisse merklich langsamer, als wenn Essigsäure in Anwendung gebracht war. Um die angeführten Erscheinungen gut zu beobachten, mufs man aber den auf dem Filtrum gesammelten Stoff durch Abtropfenlassen möglichst vollständig von Salzlösung befreit haben. Hat man dies aufser Acht gelassen, so kann die Beobachtung durch einen Umstand, auf den wir später zurückkommen, leicht getrübt werden, und es entstehen scheinbare Widersprüche. Wir werden nämlich sehen, dafs der noch nicht durch die Luft veränderte Stoff in einer wässrigen Lösung durch eine geringe Salzmenge in der Kälte nicht gefällt wird, aber beim Erhitzen sich abscheidet, ja dafs eine Temperaturerhöhung und eine gröfsere Menge Salz

für die Bewerkstelligung der Fällung einander substituiren können. — Es geht aus dem Angeführten mit Sicherheit hervor, dafs der durch Säure und Salz aus Eiweifslösungen gefällte Körper eine Veränderung durch Einwirkung der Luft erlitten hat, ob aber diese Veränderung auf einer Oxydation, oder auf einem Wasserverlust, oder auf einer Veränderung des Aggregatzustandes oder auf etwas Anderem beruht, mufs vorläufig dahingestellt bleiben. Jedenfalls bezieht sich dieselbe nicht nur auf die Löslichkeit in Wasser, wie wir später sehen werden. — Was demnächst die Veränderung der Löslichkeitsverhältnisse durch Temperaturerhöhung unter Einwirkung von Kochsalzlösung betrifft, so habe ich wenigstens bei Anwendung von Phosphorsäure, deren ich mich überhaupt am meisten bedient habe, dieselben Uebergänge vom löslichen zum unlöslichen Zustande beobachtet. Man kann dieselben in doppelter Weise zur Anschauung bringen, indem man entweder eine durch Säure bewirkte Lösung eines eiweifsartigen Körpers bei verschiedenen Temperaturgraden durch Salz fällt oder indem man die saure Lösung mit einer so geringen Salzmenge versetzt, dafs in der Kälte keine Fällung entsteht, und sie dann erwärmt. Der Löslichkeitsgrad, den der herausgefällte Stoff noch bewahrt hat, ist in beiden Fällen von der Salzmenge und vom Temperaturgrade, bei dem die Ausfällung geschah, abhängig; geschah die Ausscheidung aus concentrirter Lösung beim Kochpunkt oder in der Nähe desselben, so war der abgeschiedene Stoff ganz unlöslich in Wasser; bei weniger hoher Temperatur gefällt und dann auf dem Filtrum gesammelt, war der Stoff in kaltem Wasser unlöslich, löste sich aber noch beim Erhitzen; bei niedriger Temperatur war er sowohl in kaltem als heifsem Wasser nach Entfernung des Salzüberschusses löslich. — Man ersieht hieraus, dafs es möglich ist, durch eine nicht zu starke Temperaturerhöhung gewisse Lösungen eiweifsartiger Körper zu fällen oder, wie man zu sagen pflegt, „zu coaguliren", welche nach dieser Fällung oder der sogenannten „Coagulation" noch in Wasser löslich sind.

N. Lieberkühn *) hat einige Beobachtungen mitgetheilt, welche sich auf ähnliche oder vielleicht auf dieselben Veränderungen der Löslichkeitsverhältnisse beziehen. Bekanntlich gesteht mäfsig verdünntes filtrirtes Hühnereiweifs ebenso wie Serum schon in der Kälte zu einer klaren gallertartigen Masse, wenn gewisse Säuren in gewissen Mischungsverhältnissen zugesetzt werden, am schnellsten und leichtesten aber, nachdem die Mischung erwärmt war und wieder abgekühlt wird. Wie Leim, wird diese Gallerte beim Erwärmen flüssig und erstarrt wieder beim Abkühlen. Die von Lieberkühn zur Bildung der Gelatine verwandten Säuren waren: Essigsäure, Phosphorsäure, Weinsteinsäure und Citronensäure. Ich kann hinzufügen, dafs Oxalsäure, Milchsäure und Schwefelsäure, letztere in so geringer Menge zugesetzt, dafs sie keine bleibende Fällung erzeugt, auf ganz dieselbe Weise sich zur Darstellung einer solchen schon von Berzelius besprochenen Gallerte anwenden lassen. Diese Gallerte ist schon in der Kälte, noch leichter aber beim Erwärmen in Wasser vollkommen löslich. Die wässrige Lösung dieser Gelatine bleibt beim Kochen vollkommen klar, wird aber durch die Mittelsalze gefällt und zeigt in jeder von mir untersuchten Beziehung ganz dasselbe Verhalten gegen die Reagentien, wie die wässrige Lösung des durch Mittelsalze aus den sauren Eiweifslösungen und des durch Säuren aus den salzreichen Eiweifslösungen gefällten Stoffes. Für ihre Identität, natürlich abgesehen von den Beimengungen der Säure oder des Salzes, spricht auch der von mir beobachtete Umstand, dafs die für die Entstehung der in Wasser löslichen Gelatine günstigste Säuremenge auch die geringste Salzmenge zur Erzeugung einer bleibenden Fällung **) in der

*) N. Lieberkühn: Ueber die Coagulation des Eiweifses in J. Müller's Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin. 1848.

**) Um die Beziehung dieser Verhältnisse zu vergleichen, stellte ich folgende Versuche an: 10 Theile einer ziemlich concentrirten Essigsäure zu 100 Theilen Serum reichten nicht hin, um die Fällung durch Kochen zu verhindern. Nur ein geringer Theil der halb-

sauren Eiweifslösung erfordert. Lieberkühn beobachtete nun, dafs die mit Essigsäure und Hühnereiweifs dargestellte Gallert oder vielmehr der eiweifsartige Körper, der sie constituirte, in Wasser unlöslich wurde, *a*) wenn dieselbe, auf Glasplatten ausgebreitet, an der Luft eintrockne und *b*) wenn sie fein zerkleinert auf einem Filter lange Zeit mit Wasser abgespült wurde, in welchem Falle allerdings eine bedeutende Menge mit dem Waschwasser fortging, aber doch am Ende ein kleisterartiger, in kaltem wie in kochendem Wasser unlöslicher eiweifsartiger

festen Masse löste sich in kaltem und kochendem Wasser. 20 Volumina Essigsäure mit 100 Vol. Serum bewirkten gleich nach dem Erhitzen, ehe noch die Abkühlung vollständig eingetreten war, die Bildung einer Gelatine; beim Kochen erfolgte keine Trübung. Die Gelatine hinterliefs beim Behandeln mit Wasser einen sowohl in kaltem als heifsem Wasser unlöslichen Rückstand, während doch ein grofser Theil sich löste. 30 Vol. Essigsäure zu 100 Vol. Serum verhinderten jede Trübung beim Kochen; bei der Abkühlung bildete sich viel später eine Gelatine, als im vorigen Fall, die Gelatine war in kaltem Wasser nicht ganz löslich, in kochendem hinterliefs sie nur einen sehr geringen unlöslichen Rückstand. 40 Vol. Essigsäure mit 100 Vol. Serum zum Kochen erhitzt blieben vollkommen klar; die Gelatinebildung beim Abkühlen erfolgte erst nach geraumer Zeit, die Gelatine löste sich schon in kaltem Wasser leicht und vollständig. 120 Vol. Essigsäure zu 100 Vol. Serum verhinderten nicht nur die Fällung durch Kochen, sondern auch das Gelatiniren beim Abkühlen; selbst nach mehreren Tagen war die Mischung ganz flüssig. 100 Vol. Serum wurden nun mit verschiedenen Mengen Essigsäure vermischt, nämlich zu 100 — 100 — 100 — 100 Vol. Serum

wurde gesetzt	10 —	20 —	40 —	80 Vol. Essigsäure.
Um in dieser Mischung bei 20° C. eine bleibende Fällung zu erzeugen, waren erforderlich	100 —	60 —	30 —	40 V. conc. Kochsalzlös.

Eine zu grofse Säuremenge zeigte sich also der Fällung hinderlich. Dasselbe wurde beobachtet, als statt des auf angegebene Weise behandelten Albumins Serumcasein, in Wasser suspendirt, durch möglichst wenig Phosphorsäure gelöst wurde. 100 Theile dieser Lösung mit einem Theil Phosphorsäure erforderten 30; 100 Theile mit 3 Theilen ℙ nur 16 und 100 Theile mit 11 Theilen ℙ erforderten 24 Volumtheile concentrirter Kochsalzlösung, um bei 20° C. bleibende Trübung zu erzeugen.

Körper zurückblieb. Lieberkühn zieht hieraus folgende Schlüsse: 1) die Gelatine verdanke ihre Löslichkeit in Wasser nur der freien Essigsäure, welche durch das Eintrocknen der Gelatine verdampfe und beim Auswaschen mit dem Wasser entfernt werde. 2) Essigsäure, Phosphorsäure u. s. w. verwandeln schon in der Kälte das „uncoagulirte" Eiweifs in die „coagulirte" Modification. 3) Das nach dem Eintrocknen oder Auswaschen Zurückbleibende sei „gewöhnliches coagulirtes" Eiweifs und keine Verbindung des Eiweifses mit der Säure. Alle diese Schlufsfolgerungen sind übereilt; auf die letzte derselben werden wir später zurückkommen, die beiden ersten aber müssen wir hier etwas näher betrachten.

Was die Conclusion betrifft, dafs die Gelatine ihre Löslichkeit nur der freien Säure verdanke, so hat Lieberkühn selbst sich die Möglichkeit nicht verhehlen können, dafs die Einwirkung der Luft, welche bei den Methoden, die zur Entfernung der Säure angewandt wurden, unvermeidlich war, die Substanz verändert haben könnte; er hält das aber für ganz unwahrscheinlich. Die oben mitgetheilten Erfahrungen über die Veränderung der Löslichkeit des durch Säure und Salz ausgeschiedenen Stoffes, der, obgleich alle Säure durch Auswaschen mit Salzlösung entfernt war, doch in Wasser löslich war und erst durch Einwirkung der Luft unlöslich wurde, geben jetzt der von Lieberkühn verworfenen Annahme die gröfste Wahrscheinlichkeit; sie wäre vollständig erwiesen, wenn die Identität der wesentlichen Substanz der Gelatine, welche eine Säure aus einer Eiweifslösung bildet, mit der Substanz, welche durch Salz aus der wässrigen Lösung dieser Gelatine gefällt wird, mit völliger Sicherheit dargethan wäre. Die Einwirkung der Luft verändert übrigens auch, was ich schon früher erwähnt habe, die Löslichkeitsverhältnisse des Serumcasein; während dieser Stoff frisch gefällt in höchst verdünnten Salzlösungen leicht löslich ist, wird er nach dem Austrocknen sowie auch durch Erhitzen zum Kochen in Salzlösungen ganz unlöslich, ja er wird dann selbst durch Säuren in der Kälte nicht gelöst. Es fehlt also nicht an Analogie für die Annahme, welche sich uns

nach dem Vorhergehenden als wenigstens höchst wahrscheinlich herausstellt: dafs durch Einwirkung der das Eiweifs nicht präcipitirenden Säuren auf die in denselben löslichen eiweifsartigen Stoffe eine neue Substanz entsteht, welche durch ihre Unlöslichkeit in concentrirten Lösungen der Mittelsalze und durch Löslichkeit in Wasser vor andern zur Proteingruppe gehörenden Substanzen sich auszeichnet; dafs aber dieser Stoff durch Einwirkung der Luft und unter Umständen durch Temperaturerhöhung seine Löslichkeit in Wasser einbüfst.

Lieberkühn hat das Bedürfnifs gefühlt, der Confusion Einhalt zu thun, welche in den Begriff der Coagulation seit längerer Zeit sich eingeschlichen hat; wenn er aber sagt, dafs Essigsäure, Phosphorsäure u. s. w. schon in der Kälte das „uncoagulirte" Eiweifs in die „coagulirte" Modification überführen, so wird die Verwirrung durch eine solche auf eine höchst wahrscheinlich unrichtige Hypothese gestützte Paradoxe nur noch gröfser, als sie war. Es ist das besonders dadurch bedenklich geworden, dafs Lehmann in seinem Handbuch der physiologischen Chemie diesen Sprachgebrauch adoptirt und denselben noch mehr erweitert hat, indem er auch den Alkalien die Eigenschaft zuschreibt, das „lösliche" oder „uncoagulirte" Eiweifs schon in der Kälte in die „unlösliche" oder „coagulirte" Modification überzuführen. Ich selbst habe, durch Lehmann's Beispiel verleitet, in einer früheren Abhandlung (Archiv Bd. IV. Heft 1.) von einer im Serum gelösten „coagulirten" Proteinverbindung, dem Serumcasein, gesprochen, wobei ich den Ausdruck „coagulirt" als synonym mit „in Wasser unlöslich" gebraucht habe. Je mehr sich aber unsere Kenntnifs der Löslichkeitsverhältnisse der histogenetischen Stoffe und ihrer Abkömmlinge erweitern, um so nothwendiger wird es, sich einer correcten Ausdrucksweise zu bedienen und überflüssige Synonyma abzuschaffen. Wir haben jetzt gesehen, dafs es Mischungen giebt, in welchen ein eiweifsartiger Körper bei gewöhnlicher Temperatur gelöst ist, sich aber bei Erhöhung der Temperatur

abscheidet, ohne dadurch nothwendigerweise seine Löslichkeit in Wasser eingebüfst zu haben; in diesem Falle zeigt sich recht deutlich, wie confus der gewöhnliche Sprachgebrauch ist, da man, wenn man den zuletzt angeführten Umstand nicht beobachtet hat, ohne Bedenken sagen würde, der gelöste eiweifsartige Körper sei beim Erwärmen „coagulirt"; wahrscheinlich würde man daraus zugleich den Schlufs gezogen haben, es sei „gewöhnliches Eiweifs" in der Flüssigkeit gewesen. Die Ausdrücke „uncoagulirt" und „coagulirt" als Synonyma für „löslich" und „unlöslich" sind ganz überflüssig und müssen abgeschafft werden, weil sie nur dazu dienen, Begriffsverwirrung zu erzeugen. „Löslich" und „unlöslich" sind die für diese Begriffe technischen Ausdrücke in der Chemie der übrigen Stoffe; man darf aber, wenn von eiweifsartigen Körpern die Rede ist, ebenso wenig wie sonst unterlassen, das Medium jedesmal ausdrücklich anzuführen, worin der Körper löslich oder unlöslich ist. Neuerdings hat man übrigens auch diese Ausdrücke in einer neuen Weise in Gebrauch gezogen, indem Mialhe und Pressat*) nur diejenigen Stoffe „löslich" *(soluble)* genannt wissen wollen, welche endos- und exosmotisch durch die thierischen Membranen hindurchzugehen vermögen. So konnte es denn kommen, dafs sie das Albumen in dem Zustande, worin es sich im Serum und im Ei befindet, gegen allen bisherigen Sprachgebrauch „unlöslich" *(insoluble)* nennen, weil sie fanden, es vermöge in diesem Zustande nicht sich an der Endos- und Exosmose zu betheiligen. Da Nichts so sehr dazu beiträgt, Verwirrung zu erzeugen, als die Anwendung eines in bestimmter Bedeutung schon allgemein üblichen Ausdrucks, um einen neuen Begriff zu bezeichnen, so verdient Mialhe's und Pressat's Beispiel keine Nachahmung. Löslich und unlöslich sind chemische Ausdrücke, welche für die physiologischen Begriffe, welche Mialhe und Pressat statuiren, indem sie die Fähigkeit, eine endosmotische Thätigkeit einzuleiten, ins Auge fassen, nicht zu empfehlen sind. Ebenso unrichtig und unstatt-

*) Mialhe *et* Pressat: *Mémoire sur l'état physiologique de l'albumine dans l'économie* in *Comptes rendus. Octobre* 1851.

haft ist es, das Zeitwort „coaguliren" oder „gerinnen" als synonym mit „fällen" oder „abscheiden" zu gebrauchen oder von einer „Gerinnung" oder „Coagulation" zu sprechen, wenn man bei andern Stoffen von einer „Fällung" oder „Abscheidung" reden würde. Nur wenn der z. B. durch eine Säure gefällte oder z. B. durch Temperaturerhöhung abgeschiedene Körper eine zusammenhängende Masse, „ein Coagulum" bildet, ist es statthaft, von einer „Coagulation" zu sprechen, nur dann „gerinnt" oder „coagulirt" er in der ursprünglichen und allein statthaften Bedeutung des Wortes. Man sage immerhin, „Blut gerinnt durch Festwerden des Fibrins", „Milch durch Sauerwerden", „Hühnereiweifs durch Kochen", „heifser Leim durch Abkühlung", — man sollte sich aber hüten, diesen der Physiologie entlehnten Ausdruck in der Weise in die Chemie einzuführen, dafs man ihn gleichsam als Universalmittel der in dieser Wissenschaft vorlängst eingebürgerten correkten Ausdrucksweise substituirt. Es ist dieses in der That keine so gleichgültige und formelle Angelegenheit, wie es vielleicht Manchem auf den ersten Blick erscheinen mag, denn wenn man sich nicht darüber einigt, den rücksichtlich des „Coagulablen" eingeschlichenen Schlendrian bei sich selbst und Andern zu bekämpfen, so unterliegt es keinem Zweifel, dafs hier binnen kurzer Frist eine vollkommene Sprachverwirrung entstehen wird.

Folgende speziellere Beobachtungen über den Einfluſs der Temperatur auf die Abscheidung verschiedener eiweifsartiger Stoffe aus ihren Lösungen werden vielleicht dazu beitragen, dieses noch einleuchtender zu machen. Durch Kochen abgeschiedenes Serumalbumin, in sehr verdünnter Kalilauge gelöst, war durch Essigsäure gefällt und die Fällung im Ueberschufs der Essigsäure gelöst worden. 100 Volumtheile der so erhaltenen essigsauren Lösung wurden eines Tags mit 100 Theilen einer ziemlich concentrirten Lösung schwefelsaurer Magnesia versetzt. Es entstand sogleich eine sehr starke Trübung. Die Temperatur des Laboratoriums war an diesem Tage 19° C. Am folgenden Tage, da die Temperatur des Laboratoriums nur 13° C. betrug, entstand durch Vermischen der Lösungen in gleichem Mengen-

verhältnifs gar keine Trübung. Es wurde nun ein Wasserbad hergerichtet und in dem Wasser desselben ein Becherglas mit Wasser gestellt, worin ein Reagensgläschen mit der besprochenen Mischung, in welche ein sehr empfindliches Thermometer gehalten wurde, eingetaucht war. Als die Temperatur der Flüssigkeit bis zwischen 15 und 16° C. gestiegen war, bildeten sich starke Wolken; bei 19° C. war die Flüssigkeit sehr trüb und bei 32° C. hatte sich die Trübung in dichte Flocken zusammengezogen. — Es wurden nun 100 Theile derselben sauren Proteinlösung mit 16 Theilen der vorhin angewandten Lösung schwefelsaurer Magnesia versetzt. Es blieb die Mischung jetzt klar, bis die Temperatur 32° C. erreicht hatte; dann zeigte sich eine schwach opalisirende Trübung und bei 55° C. hatten sich dichte Flocken gebildet. — Statt der schwefelsauren Magnesialösung wurde nun eine Lösung von essigsaurem Natron genommen. Die Mischung dieser mit derselben sauren Proteinlösung, 100 zu 100 Theilen, blieb klar, bis die Temperatur von 19° C. erreicht war, dann bildeten sich starke Wolken. Als nun statt 100 nur 20 Theile der essigsauren Natronlösung zur Mischung verwendet wurden, entstand erst bei 38° C. eine opalisirende Trübung, welche bis 50° C. zunahm und bei 55° C. dichte Flocken bildete. — Statt der Essigsäure wurde nun Phosphorsäure angewendet, um das in verdünnter Kalilauge gelöste Albumin zu fällen und im Ueberschufs zu lösen. Je 100 Theile dieser Lösung wurden respective mit 1, 6, 8 und 10 Theilen concentrirter Kochsalzlösung vermischt. Die Mischung von 1 : 100 wurde selbst beim Erhitzen zum Kochen nicht getrübt. Die Mischung von 6 : 100 zeigte bei 50° C. bleibende Trübung, die von 8 : 100 bei 27° C. und die von 10 : 100 schon bei 19° C. Statt durch Kochen abgeschiedenes Albumin wurde nun ausgewaschenes in Wasser suspendirtes Serumcasein durch möglichst wenig dreibasische Phosphorsäure gelöst und je 100 Theile dieser Lösung mit respective 1, 2, 4, 8, 16 und 100 Theilen concentrirter Kochsalzlösung vermischt. Die Mischung 1 : 100 wurde auch beim Kochen nicht getrübt; die Mischung 2 : 100 wurde bei 80° C. in Flocken gefällt; die Mi-

schung 4 : 100 wurde schon bei 40° C. trüb, aber erst bei 75° C. vereinigte sich die Trübung in Flocken; die Mischung 8 : 100 wurde bei 30° C. trüb und bildete bei 66° C. Flocken; die Mischung 16 : 100 zeigte bleibende Trübung bei 17° C., Flocken bei 60° C.; die Mischung 100 : 100 wurde erst bei 30° C. getrübt und bildete erst bei 72° C. Flocken. Das Serumcasein zeigte also nur insofern eine Abweichung, als eine sehr grofse Salzmenge der Fällung hinderlich war und eine höhere Temperatur erforderte, während es bei den verschiedenen sauren Albuminlösungen als allgemeine Regel gilt, dafs die Fällung bei um so niedrigerer Temperatur eintritt und um so vollständiger ist, je gröfser die zugesetzte Salzmenge ist, und dafs eine um so geringere Säuremenge nöthig ist, um bei derselben Temperatur bleibende Fällung zu erzeugen, je gröfser die Salzmenge ist, die der Albuminlösung zugesetzt war. Um bei 20° C. eine bleibende Fällung zu erzeugen, wurden für eine Mischung von 100 Volumtheilen Serum mit 20 Theilen einer gesättigten Kochsalzlösung 100 Theile Essigsäure erfordert; für 100 Theile Serum mit 40 Theilen concentrirter Kochsalzlösung waren 30 Theile Essigsäure nöthig; 100 Theile Serum mit 60 Theilen concentrirter Kochsalzlösung wurden schon durch 20 Theile Essigsäure gefällt; 100 : 100 durch 10 und 100 : 80 durch 6 Theile Essigsäure. — Mit der Eigenthümlichkeit des Serumcaseins, dafs eine sehr grofse Menge der Salzlösung der Fällung hinderlich war, stehen einige Beobachtungen in Verbindung, die ich einige Male, aber nicht constant, an dem durch Kochsalz aus der phosphorsauren Lösung des Serumcaseins gefällten Stoffe gemacht habe. Einige Male löste sich derselbe nämlich wieder vollständig im Ueberschusse der fällenden Kochsalzlösung. Einmal waren 20 Theile concentrirter Kochsalzlösung, zu 100 Theilen phosphorsaurer Serumcaseinlösung gesetzt, bei 19° C. hinreichend, die anfangs entstandene Fällung wieder vollständig zu lösen, während 5 Theile Kochsalzlösung : 100 Theilen ebenso wie 2 Theile : 100 Theilen bleibende Fällung erzeugten; in der durch Ueberschufs der Kochsalzlösung klar gewordenen Flüssigkeit wurde durch Erhitzen wiederum

eine weifse flockige Fällung erzeugt; als das hierzu angewandte Serumcasein eine Nacht über auf dem Filtrum der Luft ausgesetzt gewesen war, zeigte sich der auf dieselbe Weise aus der phosphorsauren Lösung durch Salz ausgefällte Stoff in der 14fachen Menge concentrirter Kochsalzlösung unlöslich. — Gut ausgewaschenes feuchtes Fibrin wurde in möglichst verdünnter Kalilauge unter gelinder Erwärmung gelöst, die Lösung mit Essigsäure gefällt und die Fällung im Ueberschufs der Säure gelöst. Diese Lösung wurde kalt durch Salmiak, Kochsalz, Chlorcalcium, essigsaures Natron, phosphorsaures Natron, schwefelsaures Natron gefällt. Ganz übereinstimmend zeigten die durch alle diese Salze hervorgebrachten Trübungen das merkwürdige Verhalten, dafs sie sich durch Erhitzen mehr oder weniger vollständig aufklärten, beim Erkalten aber wieder so trübe wurden wie vor dem Erwärmen. Die durch dieselben Salze aus den sauren Lösungen aller anderen eiweifsartigen Körper in der Kälte hervorgebrachten Trübungen wurden immer durch Erhitzen viel bedeutender und bildeten dichte Flocken, die dann beim Erkalten unverändert blieben. — Im Verhalten des Albumins von Hühnereiern habe ich von dem des Serums den Unterschied bemerkt, dafs *ceteris paribus* eine weit gröfsere Salzmenge oder eine höhere Temperatur erforderlich war, um aus der sauren Mischung oder der Lösung der mit Säuren gebildeten Gelatine eine bleibende Fällung zu erzeugen. — Diese zur Zeit unerklärlichen Abweichungen der aus verschiedenen eiweifsartigen Körpern auf gleiche Weise dargestellten Lösungen und Fällungen scheinen mir einen Weg anzudeuten, dem Wesen dieser Stoffe und Modificationen auf die Spur zu kommen. Wenn man aber die eben angeführten Erfahrungen mit den oben besprochenen Beobachtungen über die Veränderung der Löslichkeitsverhältnisse dieser Stoffe durch Einfluſs der Luft und der Temperatur unter Gegenwart von Salzen zusammenhält, so wird kaum Jemand im Ernst glauben, dafs diejenigen Stoffe, welche sich bei erhöhter Temperatur aus den Lösungen eiweifsartiger Körper abscheiden, wirklich in chemischer Beziehung identisch, sind oder dafs das sogenannte (durch Erhitzen)

„coagulirte" und „coagulable" Eiweifs irgend eine bestimmte chemische Bedeutung habe. Alle bisher bekannt gewordenen eiweifsartigen Körper können chemisch nur unterschieden werden, so lange sie in Wasser löslich sind, mehrere aber erleiden schon durch Einwirkung der Luft ebenso, wie durch Temperaturerhöhung bei Gegenwart gewisser Stoffe die Veränderung, dafs sie in Wasser unlöslich werden, und sind dann nicht länger für uns bei unsern gegenwärtigen Hülfsmitteln unterscheidbar, obgleich sie doch noch wahrscheinlich verschieden sind. Dafs es aber wirklich verschiedene Dinge sind, die man unter dem Begriff des durch Temperaturerhöhung „coagulabeln" und „coagulirten" Eiweifses zusammengefafst hat, ist wohl schon dadurch bewiesen, dafs wir im Vorhergehenden eine Mischung mit „coagulablem" Eiweifs gefunden haben, die je nach der verschiedenen Concentration und Mischung bei verschiedener Temperatur herausfällt, bald bei 16° C. und darunter, bald erst bei 100° C., und dafs das durch Temperaturerhöhung herausgefällte oder wie man gewöhnlich sagt, „coagulirte" Eiweifs, von der Flüssigkeit, worin es suspendirt war, getrennt, unter Umständen in Wasser löslich ist und in dieser wässrigen Lösung nicht durch erhöhte Temperatur wieder gefällt wird, während es unter andern Umständen in Wasser bekanntlich unlöslich ist. Dafs die Vermuthung, eine geringe Menge anhaftender Säure könne diese Erscheinungen bedingen, ganz falsch ist, glaube ich oben bewiesen zu haben; weiter unten werden wir sehen, dafs auch nicht chemisch mit dem Stoff vereinigte Säure vorhanden war. Nachstehende Beobachtungen bestätigen noch mehr unsere Ansicht über die Mannigfaltigkeit der Dinge, die man „coagulables" und „coagulirtes" Eiweifs genannt hat und es werden dieselben vielleicht dazu beitragen, den Physiologen und Pathologen unsere Behauptung weniger paradox erscheinen zu lassen Durch Kochen aus Serum abgeschiedenes Albumin wurde mittelst sehr verdünnter Kalilauge gelöst. Die alkalische Lösung wurde durch trocknes Kochsalz bei 35° C. wolkig trübe und bei 45° bildeten

sich dichte Flocken. Wurden 100 Theile der Lösung mit 100 Theilen concentrirter Kochsalzlösung versetzt, so entstanden bei 38° C. dichte Wolken, welche sich bald in Flocken vereinigten. Als statt der Kochsalzlösung eine ziemlich concentrirte Salmiaklösung zur Mischung verwendet wurde, zeigte sich die bleibende Trübung bei 50°, und bei 75° bildeten sich dichte Flocken. Die durch Salmiak unter Erhöhung der Temperatur bis 75° ausgefällten Flocken wurden auf einem Filtrum gesammelt, sie waren dann noch beim Erhitzen mit vielem Wasser löslich. Durch Abkühlung wurde die so erzielte Lösung nicht getrübt, wohl aber wurde sie durch Salmiakzusatz von Neuem gefällt. War die Abscheidung bei niederer Temperatur (50° C.) erfolgt, so war der abgeschiedene Stoff schon in kaltem Wasser ganz leicht löslich und wurde aus diesem durch Salmiaklösung gefällt. — Frisches verdünntes filtrirtes Eiweifs von Hühnereiern, in solchem Verhältnifs mit Kali vermischt, dafs die Abscheidung durch Kochen verhindert war, wurde durch concentrirte Kochsalzlösung bei gewöhnlicher Temperatur nicht getrübt; auch trockenes Kochsalz zeigte anfangs keine Wirkung; als aber die Mischung ein Paar Tage lang mit dem Salz in Berührung gewesen war, war sie ganz milchig trüb geworden. Die bei nicht zu starker Temperaturerhöhung aus den sauren und aus den alkalischen Lösungen eiweifsartiger Körper unter Gegenwart gröfserer Mengen der Mittelsalze sich abscheidenden (*vulgo* „coagulirenden"), in Wasser aber noch löslichen eiweifsartigen Substanzen wird schwerlich Jemand *a priori* für identisch halten, und zu gleicher Zeit mufs die Identität der durch Kochen abgeschiedenen unlöslichen eiweifsartigen Stoffe mit jenen löslichen Substanzen sowohl, wie unter einander mehr als zweifelhaft erscheinen.

In der Ueberzeugung, dafs unsere Kenntnifs dieser Stoffe durch qualitative Untersuchungen nicht in der Weise könne gefördert werden, dafs viele Reagentien mit denselben zusammengemischt werden, sondern dadurch, dafs die scheinbaren

Widersprüche, auf die wir im Verhalten zu einem Reagens stofsen, verfolgt werden, bis sie sich gelöst haben, und bis alle Erscheinungen sich gesetzmäfsig entfalten, habe ich es hier vorgezogen, einzelne Verhältnisse, besonders die Bedingungen der Löslichkeit in Wasser und Salzlösungen ausführlicher zu verfolgen, statt das Verhalten zu vielen andern Stoffen zu prüfen. Ehe wir aber zur Frage über die chemische Constitution und das Zustandekommen der durch Säure und Salz aus den Lösungen eiweifsartiger Stoffe gefällten Substanzen übergehen, mufs noch kurz das Verhalten derselben zu einigen andern Reagentien besprochen werden.

Der ausgefällte Stoff ist, frisch untersucht, von mir immer in der fällenden Säure (Phosphorsäure oder Essigsäure) leicht löslich gefunden worden, wenn die Salzlösung hinreichend entfernt war. Auch hier befinde ich mich mit Melsens im Widerspruch, indem dieser angiebt, die durch Essigsäure aus mit Kochsalz gesättigtem Hühnereiweifs gebildeten Niederschläge seien in überschüssiger Essigsäure unlöslich, wogegen Phosphorsäure die körnigen Niederschläge löse, die flockigen aber ungelöst lasse. Es ist möglich, dafs Melsens sich hier durch dieselben Umstände hat täuschen lassen, wodurch er verleitet wurde anzunehmen, der ausgefällte Stoff sei in kaltem so wie in heifsem Wasser unlöslich; denn wenn die Niederschläge an der Luft lange liegen oder gar eintrocknen, werden sie unlöslich sowohl in Essigsäure und Phosphorsäure wie in Wasser; auch wenn die Fällung aus erhitzten sauren Lösungen durch Salz geschieht oder in der Flüssigkeit, worin sie suspendirt sind, vor dem Filtriren erwärmt werden, erscheinen sie nachher unlöslich. Möglich ist es aber auch, dafs Melsens die Salzlösung nicht hinreichend entfernt hat; denn bei Gegenwart einer gröfsern Menge der Salzlösung ist eine Lösung in Essigsäure schwer oder unmöglich zu erzielen. Vielleicht beruht die Täuschung aber noch auf einem ganz besonderen Umstande. Verdünnt man nämlich Eiweifs von Hühnereiern mit Wasser und sättigt dann, ohne die durch den Wasserzusatz abgeschiedenen häutigen

oder fasrigen Massen zu entfernen, mit Kochsalz, filtrirt darauf, um das überschüssige Salz zu entfernen, setzt nun Essigsäure oder Phosphorsäure hinzu, bis durch ein Paar Tropfen nachträglich zugesetzter Säure keine Fällung mehr entsteht, und sammelt den Niederschlag auf dem Filtrum, so wird man bei der Untersuchung der von demselben abfiltrirten Flüssigkeit finden, dafs dieselbe, obgleich stark sauer, mit Kaliumeisencyanür keinen Niederschlag giebt, durch Kochen nicht getrübt wird und durch ein Paar Tropfen Salpetersäure oder Essigsäure nicht gefällt wird. Setzt man aber eine sehr grofse Menge Essigsäure, Phosphorsäure, Salzsäure oder Salpetersäure hinzu, so entsteht von Neuem eine sehr starke weifse Fällung. Die sehr voluminösen Flocken bilden beim Schütteln Fäden, welche gern Luftblasen einschliefsen; in kalter Essigsäure sind sie unlöslich, beim Erhitzen mit derselben lösen sie sich zur klaren Flüssigkeit, welche aber beim Abkühlen wieder trüb und schleimartig wird. Mit Kali und essigsaurer Bleisolution erhitzt, wird die Lösung gebräunt. Dieser eigenthümliche, schwefelhaltige, schleimartige Stoff, der durch eine sehr grofse Menge Essigsäure gefällt wird, könnte allerdings leicht die Täuschung veranlassen, den zuerst durch wenig Essigsäure aus der salzreichen Eiweifslösung gefällten Stoff für unlöslich in Essigsäure zu halten. Denn hat man denselben nicht vom Filtrat getrennt, so löst eine grofse Menge hinzugesetzter Essigsäure ihn wohl auf, aber gleichzeitig fällt der andere vorhin in der Flüssigkeit aufgelöste Stoff heraus und man hat nach wie vor einen weifsen flockigen Stoff suspendirt. Sättigt man Serum mit Salz und fällt mit Essigsäure, so findet sich in der vom Niederschlag abfiltrirten Flüssigkeit kein solcher durch einen grofsen Säureüberschufs fällbarer Stoff. Ebenso wenig bemerkt man einen solchen, wenn man vor dem Zusatz von Salz die durch Verdünnen des Hühnereiweifses mit Wasser abgeschiedenen Flocken und häutigen Massen entfernt hat. Es liegt also nahe, diese Dinge in Beziehung zu einander zu stellen. Dieses wird noch mehr gerechtfertigt, wenn man jene durch Wasser abgeschiedenen Flocken des Hühnereiweifses durch Absetzenlassen sam-

melt und dann viel trocknes Kochsalz zusetzt. Sie sammeln sich dann in einen dichten zähen Schleimklumpen, der sich nicht in concentrirter wässriger Kochsalzlösung, aber leicht in einer mit Salz gesättigten Eiweifssolution löst. Hat man den Schleimklumpen vom anhaftenden löslichen Eiweifs befreit und schüttelt ihn dann in vielem Wasser, dem etwas Kochsalzlösung beigefügt ist, so erhält man eine Lösung, welche durch Kochen nicht getrübt wird, aus der aber durch Essigsäure, Phosphorsäure u. s. w. ein dichter Schleim gefällt wird, der im Ueberschufs kalter Säure ganz unlöslich, beim Erhitzen mit Essigsäure vollkommen klar wird und beim Erkalten sich wieder abscheidet, also dasselbe Verhalten zeigt, das den im oben besprochenen Filtrat gefundenen Stoff characterisirt. Ich erlaube mir für diesen im Weifsen des Hühnereies vorhandenen schleimartigen Stoff den Namen „Eierschleim" vorzuschlagen.

Ueber das Verhalten des Alkohols zu dem durch Salz und Säure ausgefällten Stoff habe ich widersprechende Verhältnisse beobachtet, deren Aufklärung mir bisher noch nicht gelungen ist. In einigen Fällen löste sich der Stoff ganz leicht in kaltem verdünntem Weingeist; in andern Fällen löste er sich beim Erhitzen und Kochen, schied sich aber beim Abkühlen wieder ab; bisweilen löste er sich auch beim Erhitzen nicht vollständig, wurde aber doch kenntlich klarer, molkenartig, während beim Erkalten wieder das milchige Aussehen der Suspension zurückkehrte. Sehr oft bildeten sich Flocken, die beim Erhitzen noch dichter wurden als in der Kälte, und sowohl verdünnter Weingeist als absoluter Alkohol schien Nichts zu lösen. Bei Anwendung derselben Säure und derselben eiweifsartigen Substanz habe ich alle diese Verschiedenheiten gesehen, ohne sie von den Verhältnissen ableiten zu können, welche das Unlöslichwerden des Stoffes in Wasser und Säuren bedingen.

Wenn man das Verhalten der Lösungen der Metallsalze zu den eiweifsartigen Körpern unter etwas verschiedenen Bedingungen untersucht, so stöfst man auf so viele Widersprüche, dafs man bald einsieht, eine wie umfangreiche und langwierige

Arbeit es erfordern würde, hierüber zu einem befriedigenden Verständnifs zu kommen. Bald aber gelangt man zu der Erkenntnifs, dafs die Concentrationsverhältnisse der Lösung des eiweifsartigen Körpers so wie der des Metallsalzes, die neutrale, saure oder alkalische Reaction, die Gegenwart oder Abwesenheit verschiedener Beimischungen, die Temperatur u. s. w. so viele Verschiedenheiten bedingen, dafs die Angabe über das Eintreten oder Nichteintreten einer Fällung ganz werthlos ist ohne Berücksichtigung der angeführten Umstände. Ich habe 18 auf verschiedene Weise zuwegegebrachte Lösungen eiweifsartiger Körper mit einer grofsen Anzahl von Metallsalzen unter mannigfacher Abänderung der äufsern Bedingungen versetzt und die eintretenden Erscheinungen beobachtet und niedergeschrieben, finde es aber nicht der Mühe werth, diese Beobachtungen mitzutheilen, so lange nicht wenigstens bestimmte Gesetze für die Verschiedenheit der Erscheinungen ermittelt sind. Hierzu würde aber für jedes Metallsalz eine Arbeit wenigstens von dem Umfange der vorliegenden erforderlich sein. Nur beispielsweise erlaube ich mir das Verhalten des Eisenchlorids anzuführen. In nicht zu verdünntem, filtrirtem Hühnereiweifs so wie in Serum brachte dieses Reagens, in geringer Menge zugesetzt, eine sehr voluminöse gelatinöse Fällung hervor; bei gröfserer Menge des hinzugesetzten Eisenchlorids wurde der gefällte Stoff dicht und gelblichweifs, eine ähnliche Veränderung erleidet der gelatinöse Stoff beim Erhitzen. Bei gewisser geringerer Concentration löste sich aber der gelatinöse Niederschlag im Ueberschufs des etwas sauer reagirenden Eisenchlorids auf. In sauren so wie in neutralen, stärker verdünnten Lösungen eiweifsartiger Körper erzeugte Eisenchlorid nicht nur keine Fällung, da jene Niederschläge in Wasser leicht löslich sind, aber auch durch Kochen wurde Nichts gefällt, wogegen die Fällung der sauren Lösungen durch Mittelsalze nicht durch Gegenwart des Eisenchlorids verhindert wurde. Stark alkalische Lösungen eiweifsartiger Stoffe gaben mit Eisenchlorid eine dichte, weifse, bei gröfserer Concentration der Lösung membranöse, in Wasser wie im Ueberschufs des Reagens unlösliche

Fällung. Aehnlich wie Eisenchlorid verhielt sich eine Lösung von schwefelsaurem Eisenoxydul und schwefelsaurem Kupferoxyd. — Unter so bewandten Umständen kann man wohl nicht geneigt sein, einzelnen Reactionen der einen oder andern Lösung eiweifsartiger Stoffe mit Metallsalzen vorläufig grofse Bedeutung beizulegen. Dennoch müssen folgende Verhältnisse erwähnt werden, weil man auf das Verhalten dieser Reagentien zu den indifferenten stickstoffhaltigen Körpern zur Zeit noch ein grofses Gewicht zu legen pflegt.

Kaliumeisencyanür erzeugte in der wässrigen Lösung des durch Phosphorsäure und Kochsalz aus dem Serum gefällten, von freier Säure befreieten Stoffes eine Fällung, die im Ueberschufs des Fällungsmittels löslich war; wurde aber eine hinreichende Menge Essigsäure zugesetzt, so war kein Ueberschufs des Fällungsmittels im Stande, die Fällung zu lösen. Auch wenn ohne Salzzusatz ganz einfach gerade so viel Essigsäure zum verdünnten, vom Serumcasein befreiten Serum gesetzt war, dafs die Abscheidung beim Kochen verhindert war, wurde in der nach dem Erwärmen abgekühlten Mischung durch dieses Reagens eine im Ueberschufs lösliche Fällung erzeugt; war aber die Menge der Essigsäure gröfser, so löste die Fällung sich nicht wieder auf. Dasselbe wurde bei der Lösung des Serumcaseins in möglichst wenig Phosphorsäure beobachtet. Die durch Ueberschufs des Kaliumeisencyanürs hervorgebrachten Lösungen wurden durch Mittelsalze nicht gefällt. — In neutralen oder alkalischen, verdünnten oder concentrirten Eiweifslösungen bringt bekanntlich Kaliumeisencyanür keine Fällung hervor, bis zur Mischung Essigsäure gesetzt wird, und dann ist die Fällung im Ueberschufs unlöslich. Kaliumeisencyanid fällte die vorhin genannten Lösungen noch empfindlicher als Kaliumeisencyanür, aber die Fällungen waren im Ueberschufs des Kaliumeisencyanid unlöslich.

Quecksilberchloridlösung brachte in der phosphorsauren Serumcaseinlösung keine Fällung hervor, in welchem Verhältnisse sie auch zugesetzt wurde. Auch beim Erhitzen blieb die Mischung klar, aber durch Salmiaksolution wurde sie gefällt.

Die sauren (auch phosphorsauren) so wie die neutralen und alkalischen Lösungen aller andern eiweifsartigen Stoffe, welche geprüft wurden, gaben mit Quecksilberchlorid eine starke weifse Fällung.

Neutrales und basisches essigsaures Bleioxyd erzeugte schon in sehr geringer Menge eine stark weifse Fällung in derselben phosphorsauren Serumcaseinlösung, welche mit Sublimat keine Trübung gab. Verdünntes, vom Serumcasein befreites Serum, mit so viel Essigsäure versetzt, dafs beim Erhitzen keine Trübung erfolgte, gab mit diesen Reagentien keine Fällung, weder in der Kälte noch beim Erhitzen. Auch die wässrige Lösung des durch Phosphorsäure aus dem mit Kochsalz gesättigten Serum gefällten Stoffes wurde durch dieselben ebenso wenig getrübt wie das einfach mit der 7fachen Menge Wasser verdünnte und neutralisirte Serum. Alle diese Lösungen waren durch jene Sublimatsolution gefällt worden.

Salpetersaures Quecksilberoxydul und Gerbsäure gaben mit allen Lösungen, welche geprüft wurden, starke Fällungen.

Sehr bemerkenswerth ist es noch, dafs weder Kali noch Ammoniak die wässrige Lösung des durch Salz und Säure abgeschiedenen, von mechanisch anhaftender Säure befreiten Stoffes fällte, gleichgültig ob die Lösung des Alkali concentrirt oder sehr verdünnt war.

Die wichtigste Frage bleibt uns nun noch übrig, nämlich die über die chemische Constitution des durch neutrale Alkalisalze aus sauren oder durch Säuren aus salzreichen Lösungen eiweifsartiger Körper gefällten Stoffes. Vorerst scheint es durch die vollkommene Uebereinstimmung der Eigenschaften und durch die übereinstimmenden Bedingungen des Entstehens gerechtfertigt zu sein, die auf die eine oder andere Weise durch dasselbe Salz und dieselbe Säure aus demselben eiweifsartigen Körper gebildeten Substanzen als identisch anzusehen. Da die Löslichkeit in Wasser, die Unlöslichkeit in concentrirten Salzlösungen, die Löslichkeit in Essigsäure und Phosphorsäure, in

der Kälte, das Klarbleiben der wässrigen Lösung in der Hitze, die Fällung derselben durch Salze u. s. w. nicht von mechanisch anhaftender oder beigemischter Säure herrühren können, da wie wir oben gesehen haben, jede Spur der Säure durch Auswaschen mit concentrirter Salzlösung oder durch wiederholtes Lösen des Stoffes in Wasser und Fällen mit Salz der charakteristischen Eigenschaften unbeschadet entfernt werden kann, so ist man genöthigt, diese Eigenthümlichkeit als einem neugebildeten Stoff inhärent zu betrachten. Für die Entstehung und Constitution dieses neugebildeten eigenthümlichen Stoffes scheinen aber bei unserer jetzigen chemischen Auffassungsweise zunächst drei Möglichkeiten denkbar zu sein: entweder ist der Stoff eine Verbindung des eiweifsartigen Körpers mit der Säure, wobei dann der eiweifsartige Körper die Rolle einer Base in einer salzartigen Verbindung übernommen hätte, oder es ist eine Art Doppelverbindung des eiweifsartigen Körpers mit dem Salz gebildet, oder endlich es ist eine Modification des eiweifsartigen Körpers entstanden, ohne dafs Säure oder Salz eine Verbindung mit demselben in seiner Totalität eingegangen wäre.

A priori würde man bei den jetzt verbreiteten Ansichten am geneigtesten sein zu erwarten, dafs der neugebildete Körper Säure chemisch gebunden hätte, die durch Auswaschen nicht entfernt werden könnte und die sich ähnlich verhielte wie in anderen Salzen. Um nun die Frage zur Entscheidung zu bringen, ob der von Mittelsalzen aus sauren Lösungen eiweifsartiger Körper gefällte Stoff nach Entfernung der mechanisch beigemischten Säure noch Säure in chemischer Verbindung enthalte, habe ich auf Scherer's Rath folgenden Weg der Untersuchung eingeschlagen:

Durch Kochen aus verdünntem, vom Serumcasein befreitem Serum abgeschiedenes Albumin wurde in verdünnter Kalilauge gelöst, die Lösung durch Phosphorsäure gefällt und die Fällung wieder in geringem Ueberschufs der Phosphorsäure gelöst. Die phosphorsaure Lösung wurde nun durch Chlornatrium gefällt und der ausgefällte Stoff auf einem Filtrum gesammelt, wieder in destillirtem Wasser gelöst, durch Chlornatrium gefällt, aber-

mals auf dem Filtrum gesammelt und so fort, bis, als der Stoff zum 4ten Mal auf dem Filtrum war, die abfiltrirte Flüssigkeit keine Phosphorsäure enthielt. Der in Wasser noch immer leicht lösliche Stoff wurde nun im Wasserbade getrocknet, wonach er weder in Wasser noch in kalter Phosphorsäure löslich war. Er wurde fein pulverisirt und, um das Kochsalz einigermafsen zu entfernen, mit Wasser ausgewaschen; das Waschwasser wurde auf Phosphorsäure untersucht, enthielt aber keine Spur davon. Der darauf völlig getrocknete und nach abermaligem Pulverisiren erst im Wasserbad, dann im Luftbad bei 110—120° C. getrocknete Stoff wog 1,842 Gramm. Derselbe wurde nunmehr mit der 2—3fachen Menge salpetersauren Baryts vermischt und in kleinen Portionen in einem bedeckten Tiegel verbrannt. Die vorsichtig verpuffte und geglühte Masse wurde mit Wasser vollständig ausgezogen und aus der wässrigen, mit Salpetersäure nachträglich angesäuerten Lösung wurde das Chlor durch salpetersaures Silberoxyd gefällt. Es ergaben sich 0,125 Gramm Chlorsilber, entsprechend 0,0509 Chlornatrium. Diese von der mit Chlornatrium verunreinigten Substanz abgezogen, ergaben 1,7911 Gramm reiner Substanz. Der in Wasser unlösliche Rückstand wurde nun mit Salzsäure behandelt. Der zurückbleibende schwefelsaure Baryt auf einem Filtrum gesammelt und, nach dem Auswaschen geglüht, betrug nur 0,06 Gramm. Die salzsaure Lösung wurde durch kohlensäurefreies Ammoniak gefällt und die abgeschiedenen phosphorsauren Erden auf einem Filtrum von schwedischem Papier gesammelt und mit ammoniakhaltigem Wasser ausgewaschen. Es fanden sich nur 0,010 Gramm phosphorsaure Erden. Betrachtet man auch alle hierin enthaltene Phosphorsäure als an Baryt gebunden, nimmt man also gar keine präexistirende phosphorsaure Kalkerde als gegenwärtig an, und berücksichtigt nicht den Eisengehalt der abgeschiedenen Phosphate, so ergiebt die Analyse eine so geringe Menge Phosphorsäure, dafs diese nur von dem ursprünglich in organischer Verbindung vorhandenen Phosphor herrühren kann. Es ergeben sich nämlich unter dieser Voraussetzung nur höchstens

0,05 pr. C. Phosphor und nur 0,45 pr. C. Schwefel in der untersuchten Substanz, welche somit keine Phosphorsäure in chemischer Verbindung enthielt.

Bei einem andern Versuch wurde Serum von Ochsenblut mit so viel Phosphorsäure versetzt, dafs die Mischung beim Erhitzen klar blieb und die gebildete Gallert in Wasser löslich war und darauf mit trocknem Chlornatrium gefällt. Der ausgefällte und auf obige Weise von freier Phosphorsäure befreite Stoff wurde, wie im vorigen Versuch, getrocknet und durch Auswaschen von Kochsalz einigermafsen befreit. Die noch mit etwas Kochsalz vermischte Substanz betrug 1,915 Gramm, welche, wie im vorigen Fall, mit salpetersaurem Baryt verbrannt wurden. Im wässrigen Auszug der vorsichtig verpufften, geglühten Masse wurde durch salpetersaures Silberoxyd 0,493 Gramm Chlorsilber gefällt, entsprechend 0,197 Gramm Chlornatrium. Diese, von den 1,915 Gramm abgezogen, geben 1,718 Gramm reiner Substanz. Die Salzsäure liefs ungelöst 0,047 Gramm schwefelsauren Baryt, worin 0,00646 Schwefel. Aus der salzsauren Lösung wurde durch kohlensäurefreies Ammoniak 0,020 Gramm gefällt, welche, als drei basisch phosphorsaurer Baryt berechnet, 0,00208 Phosphor entsprechen. Auf 100 Theile reiner Substanz kämen hiernach also nur 0,376 Schwefel und 0,12 Phosphor. Auch hier wurde also die Phosphor- so wie die Schwefelmenge bedeutend unter dem sonst im Eiweifs gewöhnlichen Verhältnifs gefunden, so dafs jedenfalls keine Phosphorsäure aufserdem in der untersuchten Substanz vorhanden sein konnte.

Verdünntes filtrirtes Hühnereiweifs wurde mit verdünnter Schwefelsäure in solchem Verhältnifs versetzt, dafs dadurch keine Fällung entstand, dafs aber die Mischung beim Erhitzen klar blieb und nach dem Erkalten eine klare Gallerte bildete. Die nicht vorher erwärmte Mischung wurde durch schwefelsäurefreies Chlornatrium gefällt und der ausgefällte Stoff mit concentrirter Chlornatriumlösung so lange ausgewaschen, bis das Filtrat durch Chlorbarium nicht mehr getrübt wurde. 0,904 vom Chlornatrium freier Substanz ergab nach dem Verbrennen

mit salpetersaurem Baryt 0,038 Gramm schwefelsauren Baryt, entsprechend 4,2 pr. C. schwefelsauren Baryt oder 0,577 pr. C. Schwefel.

Obgleich eine gröfsere Versuchsreihe, als mir die Zeit bisher über diese Verhältnisse anzustellen erlaubte, besonders aber eine vergleichende Untersuchung der angewandten Methode durch Wiederholung der Versuche unter Anwendung der Berthier'schen Methode für die Phosphor- und der Rüling'schen für die Schwefel-Bestimmung oder der Norton'schen Methode beide Substanzen gleichzeitig zu bestimmen, insbesondere für die Ermittelung des Austritts von Schwefel und Phosphor, welcher ja stattzufinden scheint, wünschenswerth gewesen wäre, so dürfte es doch wohl gestattet sein, aus den vorliegenden Untersuchungen den Schlufs zu ziehen, dafs die untersuchten Substanzen keine Verbindungen der Phosphor- oder Schwefelsäure mit als Base fungirenden eiweifsartigen Substanzen sein können.

Das etwas unerwartete Resultat, zu welchem die angeführten Untersuchungen geführt haben, dafs die durch Salz aus sauren Eiweifslösungen gefällten Stoffe trotz der eigenthümlichen Eigenschaften, die sie zeigen, gar keine, weder mechanisch noch chemisch gebundene Säure enthalten, steht übrigens, insofern es geeignet scheint, einigen Zweifel gegen die von Mulder so entschieden aufgestellten Verbindungen des Albumins, Caseins u. s. w. mit Schwefelsäure, Salzsäure u. s. w. zu erregen, nicht isolirt da. Schon Berzelius*) führt eine von ihm gemachte Beobachtung an, der zufolge er aus dem sogenannten schwefelsauren Albumin die Säure mit Wasser fast ganz vollständig ausgezogen hatte. Es ergaben sich ihm nämlich nach der oxydirenden Behandlung mit Salpetersäure bis zur völligen Zerstörung des Albumins und dem Fällen mit einem löslichen Barytsalz nur $7\frac{1}{2}$ pr. C. schwefelsaurer Baryterde, also kaum mehr als dem Schwefelgehalt des Albumins entspricht. Besonders hat aber Struschauer**) einige Beob-

*) Lehrbuch der Chemie. Band 9. p. 38.

**) Ueber Albumin und dessen Verhalten zu Säuren von Prof. Dr. J. Struschauer. Liebig's Annalen. Bd. 46. p. 348 etc.

achtungen beigebracht, welche es mehr als zweifelhaft zu machen scheinen, ob die Schwefelsäure, welche das lösliche Eiweifs fällt, im weifsen, als schwefelsaures Albumin angesprochenen Präcipität wirklich mit dem Albumin eine chemische Verbindung eingegangen sei. Es spricht nach ihm der Umstand, dafs das sofortige Erscheinen der weifsen Fällung von einer bedeutenderen Concentration der Schwefelsäure abhängig ist, schon dafür, dafs nur eine Wasserentziehung oder die dadurch hervorgebrachte Wärmeentwicklung die Abscheidung jenes Präcipitates bedingen möchte. Noch mehr spricht aber der Umstand, dafs der durch verdünnte Schwefelsäure aus filtrirtem Hühnereiweifs durch längeres Stehen abgeschiedene Stoff durch fortgesetztes Auswaschen mit Wasser einen Stoff hinterliefs, der, nachdem er durch Kali zerstört war, keine Spur von Schwefelsäure an Chlorbariumlösung abgab. Dieser Stoff reagirte dennoch sauer auf Lakmuspapier und die Elementaranalyse ergab die dem Albumin eigenthümlichen procentischen Verhältnisse. Was die das Albumin aus seinen reinen Lösungen nicht fällenden Säuren betrifft, so glaubte freilich Lieberkühn*) nachgewiesen zu haben, dafs dieselben in den von ihm besprochenen Gallerten keine Verbindungen mit dem Eiweifs eingegangen seien; er hat aber für diese Ansicht keine andern Gründe beigebracht, als dafs der Stoff, den die Gallerte nach dem Trocknen und Auswaschen hinterlasse, in Wasser unlöslich sei und gar nicht sauer schmecke. Die Frage, ob es überhaupt chemische Verbindungen des Albumins und der mit ihm verwandten Stoffe giebt, oder ob die einigermafsen constanten Mengenverhältnisse der Säure in den von Mulder untersuchten Substanzen nur von den durch die Darstellungsweisen bedingten Aggregatzuständen des herausfallenden eiweifsartigen Körpers abhängen, bedarf übrigens natürlich weit umfassenderer Untersuchungen als die vorliegenden.

Die zweite der drei vorhin aufgestellten Möglichkeiten, dafs nämlich die in Rede stehenden Stoffe als eine chemische

*) J. Müller's Archiv. 1848.

Verbindung von Salz mit einem eiweifsartigen Körper anzusehen seien, ist schon an sich sehr unwahrscheinlich. Wir fanden diese Stoffe in concentrirten Salzlösungen meist ganz unlöslich, in Säuren aber wie in Wasser leicht löslich; wenn sie also Verbindungen von Salz mit dem eiweifsartigen Körper wären, so sollte man erwarten, dafs sie am allerleichtesten durch einfachen Zusatz von Salz zum Serum oder Hühnereiweifs herausfallen müfsten, und dafs die Gegenwart der Säure, welche für sich den Stoff löst, der Fällung überhaupt hinderlich sein müsse. Dieses widerstreitet aber dem Beobachteten. Aus Hühnereiweifs läfst sich durch trocknes Kochsalz in der Kälte kein Eiweifs fällen. Aus dem Serum finde ich allerdings, dafs man durch eine sehr grofse Menge fein gepulvertes, reines Kochsalz einen festen, eiweifsartigen Stoff fällen kann; dieser zeigt aber nicht die Eigenschaften der durch Säure und Salz gefällten Stoffe. Er löst sich nämlich sehr leicht in Wasser und die wässrige Lösung wird durch Kochen vollständig gefällt; Kaliumeisencyanür fällt ihn nicht ohne Zusatz von Essigsäure; in Essigsäure und Phosphorsäure ist er unlöslich. Die wässrige Lösung zeigt also dieselben Eigenschaften wie mit vielem Kochsalz versetztes Serum und die Abscheidung rührt offenbar ganz einfach von einer Wasserentziehung her. Um aber auch auf quantitativem Wege die Frage zu verfolgen, versuchte ich den durch Phosphorsäure aus einer filtrirten, mit Kochsalz gesättigten Hühnereiweifslösung gefällten Stoff, nachdem er durch das Trocknen in Wasser unlöslich geworden war, vom Kochsalz durch Auswaschen zu befreien. Er mufste wiederholt gepulvert, mit Wasser übergossen, decantirt und ausgekocht werden, bis das abgegossene Wasser nicht mehr durch salpetersaures Silberoxyd nachweisbares Chlor enthielt. Als dieser Punkt erreicht war, wog er, vollständig bei 110—120° getrocknet, 1,492 Gramm. Nach der Verbrennung mit salpetersaurem Baryt wurde im wässrigen Auszuge nach Fällung mit salpetersaurem Silberoxyd nur 0,021 Gramm Chlorsilber, entsprechend 0,0085 Gramm Chlornatrium nachgewiesen. Wollte man annehmen, dafs diese 5,69 *pro mille* Chlornatrium mit

dem eiweifsartigen Stoffe chemisch in einem bestimmten stöchiometrischen Verhältnifs verbunden gewesen wären, so müfste man eine die höchsten unter den bisher aufgestellten noch um das Doppelte übersteigende Atomzahl für das Albumin annehmen.

Es bleibt uns somit nicht wohl eine andre Annahme übrig als diese: die durch Mittelsalze aus sauren oder durch gewisse Säuren aus salzreichen Lösungen eiweifsartiger Körper gefällte Substanz als eine eigenthümliche Modification des Albumins, als einen aus der Veränderung des Atomencomplexes desselben hervorgegangenen Stoff zu betrachten. Da derselbe unabhängig von der Art der angewandten Säure und von der Qualität des Salzes u. s. w. gemeinsame und sehr characteristische Eigenschaften darbietet, die ihm inhärent sind und zunächst durch die Säure hervorgebracht zu werden scheinen, so schlage ich vor, denselben „Acidalbumin" zu nennen, wenn auch nur um durch einen solchen Namen jedesmal weitläuftigen Umschreibungen zu entgehen. Da weder die Säure noch das Salz mit diesem neu entstandenen Stoff in Verbindung tritt, so mufs man die Wirkung eine katalytische nennen, wenn man überhaupt den Begriff der Katalyse festhält. Sucht man eine Analogie, so bietet sich eine solche schon in der Aetherbildung aus Alkohol durch Schwefelsäure. Ebenso wie hier dieselbe Schwefelsäuremenge eine grofse Quantität Alkohol nach und nach in Aether überführen kann, so finde ich, dafs man mit derselben Säuremenge eine grofse Menge Albumin in Acidalbumin umwandeln kann, wenn man immer von Neuem das gleichzeitig zugebrachte Wasser mit Salz sättigt. Man könnte versucht sein, die Analogie noch weiter zu führen und der Vorstellung Raum zu geben, es handle sich, wie bei der Aetherbildung, so auch hier wenigstens zum Theil um eine Wasserentziehung, indem das Salz der durch Einwirkung der Säure gebildeten Modification, dem Acidalbumin, einen Theil seines Wassers entziehen und dadurch seine Fällung bedingen könnte. Hierfür liefse sich sowohl der Umstand anführen, dafs eine weit gröfsere Salzmenge zur Erzeugung einer bleibenden Fällung in der sauren Lösung eines eiweifsartigen Körpers

nöthig ist, wenn man eine wässrige Lösung des Salzes anwendet, als wenn man trocknes Salz gebraucht, als auch die oben angeführte Abscheidung von unverändertem, in Wasser löslichem Albumin durch Zusatz einer sehr grofsen Menge pulverisirten trocknen Chlornatriums zum Blutserum. Wenn man aber auch nach dem Mitgetheilten geneigt sein möchte, die Wirkung des Salzes als eine einfache Wasserentziehung zu betrachten, wodurch der durch Einwirkung der Säure auf den eiweifsartigen Körper gebildete Stoff, das Acidalbumin, gefällt wird, so scheint es doch unvermeidlich, diese verändernde Einwirkung der Säure als einen mehr complicirten chemischen Vorgang anzusehen. — Melsens *) erklärt zwar die Fällung, welche Essigsäure und Phosphorsäure in salzreichen Eiweifslösungen hervorbringt, noch einfacher, indem er dieselbe überhaupt nicht für eine chemische, sondern für eine physikalische Erscheinung hält und sie der Veränderung der physischen Eigenschaften des Mediums und der mechanischen Annäherung der Molecüle durch Bewegung zuschreibt. Eine jede solche Erklärung fällt jedoch von selbst durch den von Melsens übersehenen Umstand, dafs der herausgefällte Stoff, das Acidalbumin, sich durch seine Eigenschaften so wesentlich vom ursprünglich vorhandenen Albumin unterscheidet.

Die auffallend geringe Schwefel- und Phosphormenge, welche ich in den oben angeführten Analysen des Acidalbumins fand, deuten darauf hin, dafs durch die Säure eine Spaltung eingeleitet wurde, wobei eine schwefel- und phosphorhaltige Substanz aus dem Atomencomplex des Albumins ausgetreten sei und das Acidalbumin mit seinen eigenthümlichen Eigenschaften zurückgelassen habe. Es müfste diese Substanz in der vom Acidalbumin abfiltrirten Flüssigkeit gesucht werden; in der That enthält dieselbe, auch wenn eine unorganische Säure angewandt wurde, organische Substanz, welche sich durch Abscheidung von Kohle beim Glühen verräth. Diese organische Substanz wird im Filtrat weder durch Kochen noch

*) *Archiv. de Chim. et Phys.* 1851, Oct.

durch Cyanüreisenkalium mit Essigsäure, noch durch Salpetersäure angezeigt und riecht beim Verkohlen nicht nach verbranntem Horn. Die nähere Untersuchung dieser Filtrate habe ich leider jetzt nicht weiter verfolgen können. Es ist übrigens dieser Gedanke an eine Spaltung der eiweifsartigen Stoffe durch einfache Reagentien keineswegs neu.

Bouchardat*) machte die Beobachtung, dafs, wenn man Fibrin mit Salzsäure behandelt, ein Theil ungelöst bleibt, während der bei weitem gröfste Theil sich löst. Den löslichen Stoff nannte er Albuminose**), den unlöslichen Epidermose. Die Albuminose Bouchardat's ist in ihrer Zusammensetzung rücksichtlich des Kohlenstoff- und Stickstoffgehalts von Mulder***) mit dem Albumin übereinstimmend gefunden worden, die Epidermose ist der geringen Menge wegen, in der sie erhalten wird, noch nicht weiter untersucht worden. — Bouchardat nahm aber an, dafs diese beiden Substanzen nicht erst durch Einwirkung der Salzsäure durch eine Art Spaltung des Fibrins entstanden seien, sondern glaubte sie im Fibrin präformirt annehmen zu müssen. Diese Meinung, der zufolge das Fibrin ein Gemenge verschiedener Substanzen sein würde, scheint mir übrigens eben so unmotivirt zu sein, wie die von Mulder aufgestellte Behauptung: das sogenannte Oxyprotein, welches durch 4stündiges Kochen aus der *crusta phlogistica* u. s. w. erhalten werde, sei präformirt vorhanden gewesen, während die gröfsere

*) *Comptes rendus* 1842. *pag.* 962 *etc.*

**) Auch dieser Ausdruck ist neuerdings von Mialhe und Pressat (*Comptes rendus* 1851. *pag.* 450.) in einer andern Bedeutung gebraucht worden; sie nennen nämlich Albuminose alle indifferenten, stickstoffhaltigen Materien des Organismus, welche weder durch Hitze, noch durch Salpetersäure gefällt werden und sich nur durch diejenigen Reagentien entdecken lassen, welche (?) alle thierischen Stoffe zu erkennen geben. Ihre Albuminose ist, wenn man ihrer Versicherung glauben will, das letzte Produkt der Verdauung und findet sich gelöst in allen thierischen Flüssigkeiten, im Blut, in der Milch, im Speichel, im Schweifs und Harn. Sie scheint ziemlich identisch mit den Dingen zu sein, die man sonst wässrige Extractivstoffe genannt hat.

***) Annalen der Chemie und Pharmacie von Liebig und Wöhler. Bd. 47.

Menge, die man durch 24stündiges Kochen erlange, durch das Kochen entstanden sei. Hieran schliefsen sich Schlofsbergers*) Beobachtungen über das Casein, aus denen er und später auch Mulder**) den Schlufs zogen, das Casein sei ein Gemenge von mindestens zwei Stoffen. Schlofsberger coagulirte Milch durch Salzsäure und behandelte das Coagulum mehrere Tage lang mit Salzsäure und Wasser. Das Filtrat wurde nun durch kohlensaures Ammoniak gefällt; der herausgefällte Stoff (A Casein) zeigte mit Aetzkali und Silberblech starke Schwefelreaction. Die von dem durch kohlensaures Ammoniak gefällten Stoff abfiltrirte Flüssigkeit wurde wieder durch Salzsäure gefällt und diese Fällung (B Casein) gab mit Kali und Silber keine Schwefelreaction, enthielt aber Salzsäure. Es bleibt aber, da ein geringer Ueberschufs von kohlensaurem Ammoniak die anfangs durch dasselbe hervorgebrachte Fällung wieder löste, zweifelhaft, ob nicht doch ein und derselbe Stoff ursprünglich gelöst war, der nur mit Salzsäure einen andern Niederschlag giebt als mit kohlensaurem Ammoniak. Fibrin und Albumin, in verdünnter Salzsäure gelöst, sollen durch kohlensaures Ammoniak vollständig gefällt werden. Mulder, der unabhängig von Schlofsberger dieselbe Beobachtung machte, fand, dafs man auch noch auf eine andere Weise zwei verschiedene stickstoffhaltige Substanzen aus der Milch gewinnen kann. Durch viel Kochsalz lassen sich die Butterkügelchen so abscheiden, dafs die von demselben abfiltrirte salzreiche Flüssigkeit allen Käsestoff aufgelöst enthält. In der Kälte fällt Salzsäure aus dieser Lösung einen Stoff und nachdem dieser abfiltrirt ist, fällt ein zweiter Stoff durch Erhitzen heraus. — Wie man immerhin diese Beobachtungen von Bouchardat, Schlofsberger und Mulder auffassen mag, so scheint es mir viel natürlicher, dieselben von einer durch die angewandten Reagentien hervorgebrachten Veränderung und Spaltung des ursprünglich vorhandenen Stoffs abzuleiten, als diesen für ein Gemenge mehrerer präformirter Substanzen anzu-

*) Annalen der Chemie und Pharmacie von Liebig und Wöhler. Bd. 58.
**) Berzelius Jahresbericht. Bd. 26.

sehen, welche sich durch diese Reagentien von einander trennen lassen.

Von gröfserer Bedeutung sind unstreitig die von Laskowski*) gemachten Mittheilungen über die durch Entschwefelung eiweifsartiger Körper erhaltnen Produkte. Laskowski löste unter Erwärmen Albumin in verdünnter Kalilauge und entfernte den sich hierbei abscheidenden Schwefel durch feinvertheiltes Silber, das durch Reduciren von Chlorsilber mittelst Zink erhalten war. Essigsäure fällte aus dem Filtrat einen weifsen, in Alkohol löslichen Stoff von der Zusammensetzung C 54,6 H 6 N 23,9 und O 15,5; dieser Stoff wurde durch Trocknen unlöslich in kochendem Wasser sowohl wie in Alkohol. Das eingedampfte Filtrat enthielt einen andern, durch eine grofse Menge Alkohol fällbaren Stoff, der in Wasser sehr leicht löslich war und durch Essigsäure aus der wässrigen Lösung nicht gefällt wurde. — Wurde Casein in schwacher Kalilauge in derselben Weise gelöst, so entstand durch Essigsäure in geringem Ueberschusse gleichfalls eine in Alkohol lösliche Fällung. Wurde diese an der Luft getrocknet, so blieb aber diese Substanz doch noch insofern in Alkohol löslich, als sie damit eine molkenähnliche Lösung bildete, welche sich aber beim Erkalten wieder abschied; in Wasser blieb sie löslich und wurde durch Säuren aus der wässrigen Lösung gefällt. In Barytwasser löste sie sich leicht beim Erhitzen, wurde dabei aber in zwei Verbindungen gespalten, welche sich isoliren liefsen, wenn man durch Kohlensäure und Erwärmen den Baryt als kohlensauren Baryt entfernte. Durch Eindampfen des Filtrats schieden sich warzenförmige Krystalle ab, die sich beim Glühen schwärzten, in Wasser so wie in Barytwasser kaum löslich waren, aber mit Wasser und Salzsäure oder Essigsäure behandelt, einen käsigen organischen Stoff abschieden. Die von den Krystallen abgegossene Mutterlauge trocknete zu einer durchsichtigen, gelben, spröden Masse ein, die sich in Wasser klar und ohne Residuum auflöste. Löste man eines jener durch Kochen mit Kalilauge

*) Laskowski: Ueber die Proteintheorie, in Liebig's und Wöhler's Annalen der Chemie und Pharmacie. Band 58.

bereiteten schwefelarmen Produkte, fällte mit Essigsäure und setzte viel Alkohol hinzu, so löste sie sich immer in einer gewissen Menge Alkohol auf. Löst man Mulders Protein in Kalilauge und kocht hinreichend, so geschieht dasselbe und der durch Essigsäure gefällte Stoff ist schwefelfrei. Hat man nur wenig gekocht, so löst sich nicht Alles in Alkohol und das Residuum ist schwefelhaltig. Laskowski zieht hieraus den Schlufs, dafs durch die angeführte Behandlung mit Kalilauge und Essigsäure das Albumin, Casein u. s. w. in verschiedene Körper gespalten werden, von welchen es noch zweifelhaft ist, ob sie dem Albumin metamer oder etwas Anderes sind. Liebig*) erklärte den in Alkohol löslichen Stoff für „eines der letzten Produkte, welche sich unter diesen Umständen bilden", wogegen Mulder**) in 100 Theilen dieser Substanz C 51,1 H 7,2 und S 1,6 fand. Da dieselbe ebenso wenig wie das in Alkohol unlösliche Protein, das ebenfalls 1,6 % S enthielt, mit Kali und Silber auf Schwefel reagirte, so erklärte er den Stoff für eine eigenthümliche Modification des Protein, welche durch ihre Löslichkeit in Alkohol mit dem Pflanzenleim übereinstimmt. — Mulder scheint hierdurch freilich die Ansicht, dafs alle Verschiedenheiten der zur Proteingruppe gehörigen Körper von ihrem verschiedenen Schwefel- und Phosphorgehalt abhängig sein sollen, selbst widerlegt zu haben.

Es dürfte überflüssig sein, auf die Beziehungen und Uebereinstimmungspunkte dieser der Literatur entlehnten Beobachtungen mit dem oben Mitgetheilten aufmerksam zu machen. Die Meinung, dafs Essigsäure, Phosphorsäure u. s. w., neutrale Erd- und Alkalisalze, Temperaturveränderung u. s. w., mit einem Wort Potenzen, denen man gewöhnlich keine zersetzende Wirkung auf die eiweifsartigen Körper zutraut, ebensowohl Spaltungen und Zerlegung derselben in neue Produkte einzuleiten vermögen, wie eine schwächere Einwirkung der Alkalien und stärkeren Mineralsäuren, scheint durch die Aehnlichkeit der durch

*) Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 62. Anhang.

**) Mulder's chemische Untersuchungen, deutsch von Völkers, p. 219—226 und 364—365.

diese Einwirkungen hervorgegangenen Produkte eine Bestätigung zu finden. Diejenigen Produkte, welche aus der längeren Einwirkung concentrirter Alkalien und Mineralsäuren besonders bei höherer Temperatur hervorgehen, wie das Leucin, Glycin, Tyrosin, die flüchtigen Säuren u. s. w. sind in neuerer Zeit besonders durch die Liebig'sche Schule genauer bekannt geworden; es scheint aber keinem Zweifel zu unterliegen, dafs bei der Zersetzung der sogenannten histogenetischen Stoffe zuerst eine andere Reihe von Stoffen ebenfalls durch Spaltung entsteht, welche den ursprünglichen Substanzen näher stehen und welche zum Theil physiologische Functionen haben. Das Studium dieser nächsten Abkömmlinge der eiweifsartigen und der diesen verwandten Substanzen ist aber, wie wohl schon die vorliegenden Beobachtungen hinreichend darthun, noch im ersten Anfang seiner Entwicklung und doch scheint es, dafs man für Physiologie, Pathologie und Chemie gerade aus dem Studium dieser ersten und nächsten Zersetzungen, Spaltungen und Metamorphosen, geleitet durch gründliche und consequent durchgeführte Studien der qualitativen Verhältnisse und Veränderungen dieser Stoffe durch die Reagentien, unter genauer Berücksichtigung scheinbarer Nebenumstände, die wichtigsten Aufschlüsse erwarten kann. Es ist aber die hierzu nöthige Arbeit, wie gesagt, so ungeheuer grofs, dafs die Kräfte des Einzelnen bei derselben nur wenig auszurichten vermögen. Mit jedem Schritte, den man auf diesem Wege fortschreitet, häufen sich die sich stellenden Fragen so, dafs man gewissermafsen die Ohren verschliefsen mufs, um nicht confus zu werden und den Faden zu verlieren; es wächst die Arbeit unter den Händen des Untersuchers so, dafs er bald erkennt, sein Leben würde nur für einen sehr geringen Theil derselben ausreichen. Ist er dann durch die Umstände verhindert, einen kleinen Theil dieser Arbeit zur Lebensaufgabe zu machen, so mufs er an irgend einem Ruhepunkte vorläufig abschliefsen, künftigen Untersuchungen es überlassend, die Sache weiter zu verfolgen. So ist es denn auch mir hier ergangen, besonders als sich herausstellte, dafs die Alkalien wahrscheinlich

ähnliche Veränderungen oder Spaltungen der eiweifsartigen Körper einleiten wie die Säuren.

In welchen Beziehungen alle diese Dinge nun zu den physiologischen und pathologischen Vorgängen stehen, darüber lassen sich zur Zeit natürlich kaum Vermuthungen aufstellen. Dafs aber die Beziehungen dieser oder ähnlicher Metamorphosen der eiweifsartigen Körper zur Physiologie und Pathologie sehr wesentlich seien, darüber kann wohl kein Zweifel obwalten. Alle zur Proteingruppe gehörigen Substanzen, welche durch die Verdauung in den Organismus aufgenommen werden, müssen ja in eine saure Lösung verwandelt werden, ehe sie in das Blut übergehen, wo sie in alkalischer Lösung wieder gefunden werden, ohne dafs man weifs, wie diese Veränderung vor sich gegangen ist. Stellt es sich nun heraus, dafs die Säuren, welche feste Proteinstoffe zu lösen vermögen, und vielleicht auch die Basen, nicht mit denselben Verbindungen eingehen, sondern sie so zu sagen katalytisch verändern und vielleicht zum Theil spalten, so ist der Uebergang der im sauren Magensafte gelösten Proteinstoffe in das alkalische Blut leichter zu begreifen und die Bedeutung der Auflösung jener Stoffe unter Einfluſs der Säuren mit oder ohne gleichzeitige Einwirkung des sogenannten Pepsin stellt sich etwas anders als man sie gewöhnlich aufzufassen pflegt. Welchen physiologischen oder pathologischen Einfluſs die Salze auf die sauren und alkalischen Lösungen von Proteinstoffen im Organismus haben, bleibt noch ganz räthselhaft. Wir wissen nicht, ob Verhältnisse vorkommen, wo die Salze temporäre Fällungen und Ablagerungen erzeugen, die sich entweder nach Entfernung der Salze in Wasser lösen oder durch Einfluſs des Sauerstoffs vielleicht unlöslich werden. Denkbar wären immerhin solche Ablagerungen, welche dann den Ablagerungen des Serumcaseins, wenn solche vorkommen, rücksichtlich der Beziehung zu den Salzen, z. B. Kochsalz, gerade entgegengesetzt sein würden, indem die ersteren durch das Salz hervorgerufen, die letzteren durch dasselbe gelöst würden. Die Eigenschaft der Hüllen der Blutkörper durch Salze zusammen zu schrumpfen, könnte man vielleicht versucht sein, der Fällung

saurer Eiweifslösungen durch Salze zu parallelisiren, wenn nicht die Exosmose schon hinreichend diese Erscheinung erklärte. Das Albumin des Fischbluts, der Amphibien und Krebse soll schon bei einer viel geringeren Temperaturerhöhung sich abscheiden, als das der warmblütigen Thiere. Das lösliche Albumin des Fischbluts wird nach Baumhauer *) schon bei 50° C. abgeschieden, das des Alligators soll schon bei 30—35° C. fest werden. Es scheint nicht ermittelt zu sein, ob das von einem grofsen Reichthum dieser Blutarten an Salz und Alkali herrührt. Es nützt aber nicht, hier Vermuthungen aufzustellen; nur direkte, zahlreiche und mit Consequenz durchgeführte Beobachtungen, einestheils vom chemischen, anderentheils vom physiologisch-pathologischen Standpunkte aus sind geeignet, uns über die Beziehungen und Metamorphosen der hierher gehörigen Stoffe, so wie über ihre Geltung für das gesunde und kranke Leben Aufschlüsse zu geben. —

*) Mulder's chemische Untersuchungen, deutsch von Völkers. III. Heft.

XVII.

Notiz über den Glaskörper.

Von Rud. Virchow.

Bei meinen Untersuchungen über die Gewebe der Bindesubstanz stiefs ich auf eine eigenthümliche Art von Geweben, welche meist gallertartiger Beschaffenheit waren und hauptsächlich Schleimstoff (Mucin), durch sehr viel Wasser aufgequollen, enthielten. Ich nannte dieselben nach einem schon von Bordeu für das weiche Bindegewebe angewendeten Ausdruck Schleimgewebe (Verhandl. der phys. med. Ges. zu Würzburg. Bd. II. S. 160—62). Ursprünglich schien es, dafs dieses Gewebe nur in embryonalen (Nabelstrang, Chorion) und pathologischen (colloiden) Gebilden vorkomme und dafs die erwachsenen normalen Gebilde dasselbe nicht enthielten. Später zeigte sich indefs, dafs an manchen Punkten solche Gebilde in der That persistiren, z. B. im Hahnenkamm, und ich fand endlich, dafs auch der Glaskörper des Auges hauptsächlich seinem Schleimgehalt die eigenthümliche Consistenz und die grofse Durchsichtigkeit verdanke (ebend. S. 317). Indefs war es mir nicht möglich, eine weitere Struktur zu entdecken, und es blieb daher nur die Untersuchung der embryonalen Zustände des Glaskörpers übrig. Bei Schweinsembryonen von 4 Zoll fand ich nun in der That diese Struktur vor. Die Masse des Glaskörpers, die sich mit der Scheere leicht in feine Stücke zerschneiden liefs und alle Eigenschaften des Schleims darbot, bestand aus einer homogenen Intercellularsubstanz, die an einzelnen Stellen leicht streifig erschien und in der in ziemlich regelmäfsigen Abständen runde kernhaltige, zuweilen mehrkernige, stark granulirte Zellen von derselben Beschaffenheit, wie sie in der Gallerte des Nabelstrangs und des Colloids vorkommen, zerstreut lagen. Am Umfange fand sich eine feine Haut mit sehr zierlichen Gefäfsnetzen und einem feinfaserigen areolären Maschenwerk, welches an den Knotenpunkten Kerne enthielt und in dessen Maschen dieselbe Schleimgallerte mit runden Zellen enthalten war. Es ist daher hier wirklich ein Analogon der colloiden und knorpeligen Substanzen vorhanden und die weitere Umbildung scheint so zu sein, dafs die Zellen nachher untergehen und die Intercellularsubstanz allein zurückbleibt. Die Zellen selbst würden dann als die Bildungsorgane der Zwischensubstanz zu betrachten sein, wie ich es schon beim Nabelstrang angab.

I.

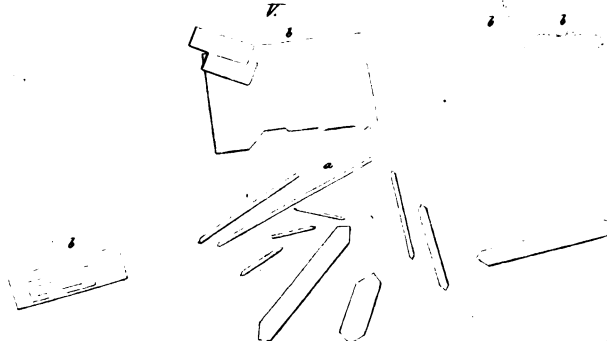
II.

IV.

III.

VI.

V.



Max Wieser ad nat. del. C. Haas sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Viertes Heft.

XVIII.

Eine Beobachtung von *Morbus Brighti* im *Stadium uraemicum*,

mitgetheilt von Prof. Dr. G. Rapp, Vorstand der medizinischen Klinik in Tübingen.

Wiewohl durch die fleifsige und gediegene Monographie von Frerichs über den *Morbus Brighti* dieser Krankheitsprozefs in ein solches Licht gesetzt wurde, wie man dasselbe in der ganzen Pathologie nicht anders als sehnlichst wünschen kann, so erlaube ich mir dennoch dem medizinischen Publikum nachfolgenden Fall mitzutheilen. Jeder neue Beleg der von Frerichs ausgesprochenen Wahrheiten oder jede Abweichung von denselben mufs dem wissenschaftlichen Arzte willkommen sein, und seine Aufmerksamkeit auf diesen so häufig vorkommenden und in manchen Punkten noch nicht gehörig aufgehellten Krankheitsprozefs hinlenken.

Wenn in der nachfolgenden Beobachtung einestheils die Erscheinungen der Nieren von andern bisher beobachteten ähnlichen Fällen in einzelnen Punkten abweichen und in Anbetracht der diagnostischen Schwierigkeiten der Atrophie der Nieren dieselben bei unserer Kranken noch gesteigert sich darboten, so dürften andererseits die von Seiten der Lunge geäufserten Zufälle von nicht geringerem praktischen und diagnostischen Interesse sein und hinlänglich das von mir schon früher Geäufserte über die Diagnose der Klappenfehler und die Entstehung der Herztöne von Neuem bestätigen.

Anna Maier von Jettenburg, 39 Jahre alt, von untersetztem, kräftigem Körperbau, litt vor 20 Jahren während 3 Monate an *Febr. interm. tert.*, später an öftern Anginen; seit 16 Jahren verheirathet, hatte dieselbe in den ersten Jahren ihrer Ehe längere Zeit einen allgemeinen *Rheumatismus articulorum;* vor 5 Jahren will dieselbe in der Nacht einen Schlaganfall überstanden haben, welcher, nach der Angabe ihrer Umgebung, von vollständiger Bewufstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen besonders der linken Körperhälfte begleitet war. Die daher zurückbleibende Lähmung der linken Körperhälfte verschwand jedoch bei antiphlogistischer Behandlung schon am folgenden Tage; bei vollständigem Bewufstsein der Kranken war nur eine Schwerbeweglichkeit der Zunge bemerkbar, welche nach 3 Wochen sich allmählig verlor.

Seit diesem apoplektischen Anfalle fühlte die Kranke, welche nach der Aussage ihrer Umgebung von jetzt an ein mürrisches Wesen und eine nicht ganz ungestörte geistige Funktion dargeboten haben soll, aufser einiger Schwerathmigkeit mit Husten, welcher jedoch von keinem Auswurf begleitet war, leichte Schwäche in den Ober- und Unterextremitäten und zeitweises Eingeschlafensein der Arme.

Vor diesem bezeichneten Anfalle hatte Anna Maier 5 gesunde und kräftige Kinder geboren, seit den letzten 5 Jahren jedoch wurde dieselbe von 5 theils reifen, theils unreifen, todten Kindern entbunden. In den letzten 3 Monaten verspürte die Kranke eine Verschlimmerung ihrer Schwerathmigkeit, besonders bei Nacht und beim Tragen schwerer Lasten, jedoch ohne Schmerz, ohne Auswurf, und ohne Oedem der Füfse. Ein klopfender Kopfschmerz in der Stirngegend, Ohrensausen, hie und da Funkensehen, Schwindel, momentanes Vergehen der Gedanken waren die Erscheinungen, worüber sie nebstbei klagte; dabei blieb der Appetit gut, der Unterleib frei, der Stuhl angehalten und die Körperkraft hinreichend. Seit dem letzten Abortus, welchen sie im Juli dieses Jahrs überstand, cessirten die Menses und hatte sich ein bedeutender *Fluor albus* eingestellt. Ende October's fühlte Patientin eine allgemeine Verschlimme-

rung ihres Gesundheitszustandes, weſshalb dieselbe am 1. November 1851 in das hiesige Krankenhaus eintrat. Bei der Angabe, daſs in den letzten 9 Tagen Dyspnoe, Husten mit copiösem Auswurf zur Nachtzeit, Stechen in beiden Hypochondrien, hie und da Reiſsen in der Frontalgegend, 2—3maliges Erbrechen, welches auf Speisen und Getränke unter heftig brennenden Schmerzen in der Lebergegend und bei bitterem Geschmacke erfolgt war: sollen diese Beschwerden jedesmal beim Gehen sich gemindert haben. Hartnäckige Stuhlverstopfung bei Zwang und Brennen am After, Reiſsen in den Ober- und Unterextremitäten, welche letztere häufig einschliefen, waren die übrigen Symptome, welche die Kranke angab. Ihre Hauptklage war jedoch über bedeutende Athemnoth, welche sich besonders zur Nachtzeit und bei ruhiger Lage einstellte; dabei war sehr heftiger Durst zugegen, die Transpiration ganz aufgehoben und die Diurese ohne alle Beschwerde.

Patientin, welche bei stierem und ängstlichem Gesichtsausdruck so schwach war, daſs sie geführt werden muſste, bot bei der näheren Untersuchung folgende objektive Erscheinungen dar: das Gesicht, so wie der übrige Körper zeigte, bei bedeutender Abmagerung, eine auffallend schmutzige, gelbliche Farbe, und war dieselbe ebenfalls an der Cunjunctiva zu bemerken. Der normal gebaute Brustkorb zeigte bei einer sehr beschleunigten und angestrengten Respiration eine vollkommene Entwicklung beim Ein- und Ausathmen und lieſs bei überall sonorem Perkussions-Tone an allen Stellen deutliches, pueriles Athmen, in der rechten Lunge mit einzelnen, feuchten Rasselgeräuschen wahrnehmen.

Der linke, untere Lungenlappen, welcher theilweise das Herz bedeckte, lieſs wegen der starken Athmungsgeräusche eine genauere Untersuchung des Herzens, dessen nähere Inspektion, auſser einem etwas tiefern Stande der Herzspitze und sichtlich ausgesprochenem Herzstoſs, gar nichts Abnormes darbot, nicht zu. Auch deuteten der Mangel des Livors des Gesichtes, die nicht sichtbaren Hals-Venen, so wie die fehlenden peripherischen hydropischen Erscheinungen auf kein organisches Herzleiden

hin. Nur die kalten Extremitäten, der kleine, kaum fühlbare, sonst übrigens langsame Puls, konnten auf ein Cirkulations-Hindernifs hinweisen. Bei normalem Höhenstande des Zwerchfells ergab die Untersuchung des Unterleibs eine auffallende Spannung des rechten Hypochondriums sowie der ganzen *Regio epigastrica*. Die Leber, gegen Druck und Perkussion schmerzhaft, erwies sich als vergröfsert, indem dieselbe 3 Zoll über den Rand der falschen Rippen nach abwärts und ziemlich weit über den Magen hinüberragte. Eine belegte, feuchte Zunge, grofser Durst, foetider, urinöser Geruch aus dem Munde, trockene, kalte und spröde Haut und eine geringe Menge hellen, wässerig aussehenden, spasmodischen Harnes waren die übrigen zu bemerkenden Erscheinungen.

Der Totaleindruck, welchen die Kranke bei diesem ihrem Eintritt in das Krankenhaus auf mich machte, war der einer an Uraemie Leidenden. Der stiere, comatöse Gesichtsausdruck, die Eigenthümlichkeit der funktionellen Lungenstörungen, das kachektische Aussehen, der Mangel des allgemeinen Hydrops, der urinöse Geruch, welchen die Kranke bei der Exhalation verbreitete, und ein bis jetzt nicht nachweisbares Herzleiden, welches allenfalls sämmtliche Zufälle erklären liefse, riefen mir unwillkürlich die früher beobachteten Fälle von Urodialysis in das Gedächtnifs und veranlafsten mich sogleich zur Untersuchung des Harnes. Derselbe wies jedoch weder durch Salpetersäure, noch durch Hitze oder Gerbsäure irgend eine Spur von Eiweifs nach. Ich war defswegen geneigt, anzunehmen, dafs eine ursprüngliche Leberaffektion, welche gerade zur Jetztzeit sehr häufig und epidemisch auftretend ohne jedes Herzleiden, auch bei solchen Individuen, deren Lungen im Zustande der Integrität sich befinden und bei der genauesten, objektiven Untersuchung gar nichts nachweisen, die heftigsten Steckanfälle mit Kälte der Extremitäten und Kleinheit des Pulses veranlasst, das bedingende Krankheitsmoment im vorliegenden Falle sein dürfte.

Trotz aller angewandten Mittel änderte sich bis zum 12. November nichts Wesentliches in dem Befinden der Kranken. Constant blieben: die Kälte der Extremitäten, der beinahe immer

unfühlbare Puls, die grofse Jaktation, sowie das soporöse Aussehen und die Athemnoth; letztere charakterisirte sich besonders dadurch, dafs die Kranke nach lang andauernder Orthopnoë, unter welcher sie mit gestrecktem Halse bei ächzendem Ausathmen tiefe und mühevolle Inspirationen machte, wider Erwarten plötzlich in die Kissen zurücksank und alsdann manchmal stundenlang so ruhig athmete und schlief, als wenn dieselbe vollkommen gesund wäre. Ebenso blieb, bei andauerndem Durst und vollkommen aufgehobener Transpiration der Hant, die Urinsekretion eine geringe; nur zeigte der Harn am 10. November eine auffallend dunkle Farbe. Die Charaktere dieses letzteren nochmals genauer untersucht, sowie eine mehrmals angestellte Exploration des Herzens, während des ruhigen Athmens der Kranken, führte zu Resultaten, welche neue Aufschlüsse über die vorliegende Krankheit gaben, und meine anfangs nur gemuthmafste Diagnose eines Nierenleidens um so wahrscheinlicher machten, als sich mehrmals in der Morgenzeit ödematöse Infiltration beider Augenlider so wie der Gesichtshälfte und der Ober-Extremität an derjenigen Körperhälfte einstellte, auf welcher die Kranke Nachts am meisten gelegen war. Der sauer reagierende Harn zeigte diefsmal, mit Salpeter- und Gerbsäure behandelt eine bedeutende Menge Eiweifs.

Die Probe des Harns, sowie der exhalirten Luft auf Ammoniak-Carbonat mittelst eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes hatte einen negativen Erfolg.

Gewann einerseits meine anfangs genommene Vermuthung eines Nierenleidens und zwar eines *Morbus Brighti* im letzten Stadium (der Atrophie, der Henle'schen Cirrhose) durch die bisherigen objektiven Nachweise immer mehr Wahrscheinlichkeit, so mufste anderseits das Fehlen des Ammoniak-Carbonats, welches Frerichs als constantes und pathognomonisches Symptom des *Stadium uraemicum* angibt, dieselbe wieder zweifelhaft machen, um so mehr, als der saure aber sonst sehr fötide Harn bei qualitativer Untersuchung eine geringe Menge Harnstoff nachweisen liefs. Dieser letztere Befund veranlafste mich, den Harn, Behufs einer quantitativen Analyse,

besonders zur genauen Angabe der Harnstoffmenge, dem Herrn Prof. Schlofsberger zu übergeben.

Die mehrmals und während des ruhigen Athmens der Kranken genau angestellte physikalische Auffassung der Herzerscheinungen ergab folgende Resultate, welche ich um so ausführlicher anzugeben mich veranlafst sehe, als dieselben zu den früher von mir gelieferten diagnostischen Beiträgen zu den Klappenaffektionen des Herzens einen bestimmten und neuen Nachweis liefern, und die von mir angegebenen Punkte, in Betreff einer Theorie der Herztöne und der jedem einzelnen Klappenfehler zukommenden diagnostischen Momente, von Skoda in der 4. Auflage seines Werkes über Auscultation und Percussion durchaus nicht gehörig gewürdigt zu sein scheinen.

Die Inspektion der nicht hervorgetriebenen Herzgegend zeigte den, in dem Interkostalraum zwischen der 6ten und 7ten Rippe, unterhalb und etwas seitlich von der linken Brustwarze deutlich ausgesprochenen Herzstofs, welcher hinauf bis zu dem Interkostalraum der 3ten und 4ten Rippe zu bemerken war; dagegen beobachtete man in der Magengrube, über der Gegend des rechten Ventrikels und der Aorta, gar nichts Abnormes.

Die Palpation bestätigte den kräftigen Choc des linken Ventrikels mittleren Grades an der Herzspitze und die Abwesenheit jedes Katzengeräusches. Die Percussion erwies bei starkem Anschlag eine mäfsige Vergröfserung des linken Ventrikels in der Ausdehnung des sichtbaren Herzstofses und eine Dämpfung in der queren Richtung von der Brustwarze nach rechts, welche nicht über den linken Rand des Brustbeins ragte. Die Auscultation ergab an der Stelle der tiefer gelegenen und stark anstofsenden Herzspitze bei lang gezogener Dauer der Ventrikelcontraktion (welche sich aussprach durch das jedesmal längere Hervorgetriebenbleiben des Interkostalraums über der Herzspitze) ein gedehntes, lautes, beinahe zischendes Blasebalggeräusch, welches während der ganzen Ventrikelcontraktion deutlich zu vernehmen war und sich mit gut hörbarem zweiten Ventrikelton endigte. Mit dem Stethoskop von der Herzspitze allmählig hinauf gegen die Aorta in der Richtung gegen den

rechten Kopfnicker vorrückend, verschwand nach und nach das systolische Ventrikelgeräusch und wurde statt desselben an der Stelle der Aorta ein schwacher erster Ton mit deutlich wahrnehmbarem darauf folgendem zweiten Aortatone vernommen. Die Töne an der *Arteria pulmonalis*, sowie die Töne am rechten Ventrikel waren normal, nur etwas schwächer zu hören.

Die Untersuchung der Hals-Arterien und Hals-Venen ergab nichts Abnormes.

Wiewohl der erste Ventrikelton verschwunden und durch ein langgezogenes systolisches Blasen ersetzt zu sein schien, so konnte man sich dennoch durch eine zweite Untersuchungsmethode überzeugen, dafs neben dem blasenden Geräusche noch deutlich der erste Herzton fortdauerte. Auscultirte man nämlich in der Weise, dafs man das Ohr $\frac{1}{2}$—1 Zoll von der Brustwand entfernte, so verschwand allmählig das Geräusch und trat in zunehmender Verstärkung der erste Herzton deutlich hervor. — Es ist also das Verschwundensein des ersten Herztones nur ein scheinbares, wahrscheinlich indem bei unmittelbarem Auflegen des Ohres oder des Stethoskops die Aufmerksamkeit besonders auf das starke Pseudogeräusch gelenkt wird.

Da die angeführten Symptome des Herzens bei mehrmals vorgenommener Untersuchung sich gleich blieben, so war die Annahme einer Insufficienz der Mitralklappe um so mehr gerechtfertigt, als eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels durch die Palpation und Percussion bei gleichzeitiger Nichtvergrößerung des rechten Herzens erwiesen war. Die Frage war demnach: in welchem Verhältnifs steht der vorgefundene Klappenfehler mit den Störungen von Seite der Lunge und den allgemeinen Erscheinungen, welche die Kranke darbot? Es konnte diese Frage mit um so mehr Recht aufgeworfen werden, als die Kranke bis zum 12. November schon mehrmals blutig tingirten, jedoch immer spärlichen, schleimigen Auswurf dargeboten hatte, und zugleich in der *Regio infrascapularis* rechterseits (vom 4. bis 6. November) bei gedämpftem Percussionstone entzündliches Knistern bemerken liefs, welches jedoch

am 7. November wieder verschwunden war. Am 12. November collabirte die Kranke rasch. Bei eingefallenem, erdfahlem und abgemagertem Gesichte, in welchem nur die ödematösen Augenlider, der rufsige Anflug der Nasenöffnungen, der Lippen und der Zähne hervorstach, wurde Patientin täglich soporöser und gab bei halbgeöffneten Augenlidern und nach oben gerichtetem Bulbus nur kurze und unverständliche Antwort. Bei beständiger Jaktation der Kranken, welche eine genauere Untersuchung der Lunge nicht mehr ermöglichte, besafs dieselbe dennoch soviel Kraft, dafs sie sich öfters plötzlich aufrichtete und bei stierem Gesichtsausdruck und weit geöffnetem Munde, nach kurz abgestofsenem und ächzendem Ausathmen, tiefe Inspirationen machte, worauf dieselbe alsbald in ihre vorige Lage zurücksank. Berücksichtigte man ferner die Marmorkälte der Extremitäten, das vollständige Verschwundensein des Radialpulses, das jetzt eintretende Oedem der Füfse, die sich steigernde Geschwulst der Hände, so war die Aussicht auf eine nahe bevorstehende Lethalität wohl gerechtfertigt; dessen ungeachtet lebte die Kranke, bei sich gleichbleibendem Bilde ihres Zustandes, noch bis zum 17. November, an welchem Tage sie Abends 4 Uhr, ohne weitere auffallende Erscheinungen darzubieten, verschied.

Die Erscheinungen, welche bis zu ihrem Ende sich gleich blieben, waren: der Sopor mit allmählig eintretender Amaurose und Schwerhörigkeit, trockene Zunge bei angehaltenem Stuhle, sehr heftiger Durst und Genufs von vielen Getränken, welcher im Mifsverhältnifs stand zu der trockenen und gar nicht transpirirenden Haut und zur ganz geringen Diurese; die Erscheinungen von Seiten der Lunge änderten sich bis zur Todesstunde nur in der Weise, dafs die asthmatischen Beschwerden, unter stetig wachsender Pulsfrequenz (127 Schläge war das Maximum), sich immer mehr steigerten und der Tod zuletzt unter Stertor erfolgte.

Am Tage der Lethalität theilte mir Herr Prof. Schlofsberger mit, dafs der Harn der Kranken eine ziemlich bedeutende Menge Harnstoff enthalte; diese Notiz war mir von um

so gröfserem Interesse, als ich, trotz der negativen Resultate der Reaktion auf Ammoniak-Carbonat, durch das Gesammtbild des Prozesses und dessen Verlauf bestimmt, den klinischen Ausspruch gethan hatte: „dafs die Kranke an den Produkten einer chronischen Nierenentzündung leide, welche als Atrophie der Nieren, das Bild der urämischen Diathese darböte, bei gleichzeitiger Complikation des Mitralklappenfehlers".

Die genaue Analyse des Harns von Prof. Schlofsberger ergab folgendes Resultat: In 100 Theilen Harns waren enthalten: Wasser 95,675, fester Rückstand 4,325. Aufserdem wurde direkt bestimmt: Eiweifs 0,564, Harnstoff 1,230.

Vor der, 24 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Autopsie sprachen wir uns für das zu erwartende Obduktions-Resultat und den darnach anzustellenden Vergleich mit der während des Lebens ausgesprochenen Diagnose in folgender Epikrise aus:

1) Was die zu erwartenden Produkte in der Kopfhöhle betrifft, so läfst sich mit Bestimmtheit kein diagnostischer Ausspruch thun; wenn auch die Kranke angegeben hat, einen apoplektischen Anfall überstanden zu haben, so waren die während des Lebens beobachteten Erscheinungen nicht der Art, dafs ein Anhaltspunkt für die Annahme einer bestimmten Veränderung des Gehirns oder seiner Häute gegeben ist. Das von der Umgebung der Kranken seit dem Schlaganfalle bemerkte Fremdartige in ihrem Gesichtsausdruck, ihrer Ideen-Reproduktion und Association, bei gleichzeitiger Veränderung ihres früheren Humors in ein mürrisches, wortkarges und barsches Wesen, ja sogar ein zeitweises Vergehen der Gedanken, kann eben so gut durch die Beeinträchtigung des Cerebral-Systems von Seiten der gestörten Nierenfunktion erklärt werden. Die Angaben der Patientin, dafs nach jenem Anfalle eine Parese der linken Körperhälfte, welche jedoch weder für die Umgebung noch für uns in einem Schleifen des Fufses oder hinkenden Gehen objektiv zu beobachten war, und das öftere Eingeschlafensein des linken Fufses dürften auf einen circumscripten Erweichungsprozefs oder einen ganz kleinen apoplektischen

Heerd schliefsen lassen. Der noch 3 Wochen lang bestehende, lähmungsartige Zustand der Zunge deutet nach der Angabe vieler Autoren auf einen Sitz des Leidens im rechten vordern Gehirnlappen hin. Wiewohl nun Velpeau hartnäckig und nicht immer ganz logisch auf der häufigen Coincidenz der Affektion der vorderen Hirnlappen mit Lähmung der Zunge bestand, so wurde derselbe dennoch in der neuesten Zeit vielfach defswegen angegriffen. Das öftere Eingeschlafensein der rechten Ober-Extremität ist ein Symptom, welches für sich allein bestehend nicht zu der Annahme eines Leidens in der linken Gehirnsphäre berechtigen kann. In der Erwägung ferner, dafs die mannigfaltigsten Funktionsstörungen von Seiten des Gehirns in den letzten Stadien der granulären Entartung der Nieren sich sehr häufig während des Lebens darbieten, ohne dafs sich pathologisch-anatomische Veränderungen für die Erklärung der ersteren nachweisen lassen, mufs die nähere Angabe des allenfallsigen Befundes in dem Gehirne somit dahingestellt bleiben, um so mehr, als während des Lebens wir keine Congestionen zum Kopfe und keine Temperatur-Erhöhung wahrnehmen konnten.

2) Die Organe der Brust anbelangend, dürfen wir mit ziemlicher Gewifsheit annehmen, dafs sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit gleichzeitiger Insufficienz der Mitral-Klappe vorfinden wird. In den Lungen könnte sich, besonders rechterseits, wegen der öfters dagewesenen Hämoptoë ein hämorrhagischer Infarkt, vielleicht auch weitere Veränderungen entwickelt haben, deren nähere Qualität wir nicht bestimmen können, da die Kranke in ihrem kläglichen Zustande in den letzten 6 Tagen nicht mehr genau untersucht werden konnte.

3) Von Seiten des Abdomens haben wir wegen bestehenden Herzleidens mit Wahrscheinlichkeit eine passive Hyperämie der Leber im 2ten Stadium — nach Kiernan — die sogenannte Muskatnufsleber zu gewärtigen. Von Seiten des Darmkanals und der Milz haben wir keinen Grund etwas Abnormes zu erwarten. Am wichtigsten sind für uns die Nieren, und es fragt sich, in welchem Zustande wir dieselben mit Rücksicht

auf die von Frerichs angegebenen Resultate zu erwarten haben. Die Gegenwart des Harnstoffes im Harn, bei gleichzeitig weder in demselben noch in der exspirirten Luft nachweisbarem Ammoniak-Carbonat, spricht gegen eine Uraemie. Aber es ist möglich, dafs eine nur partielle Atrophie beider Nieren, oder das einseitige Bestehen dieser Erkrankung — in beiden Fällen ist die Retention des Harnstoffes in der Blutmasse die nächste Folge — bei gleichzeitigem Vicariren des noch übrigen gesunden Nierenparenchyms, die urämischen Erscheinungen während des Lebens veranlafst hat. Die Annahme, dafs sowohl die asthmatischen Beschwerden, als das Coma von Seiten des Herzens entstehen könnten, wird untergraben durch den Mangel aller vitalen Symptome einer mechanischen Kreislaufstörung und einer defswegen auch nie vorhanden gewesenen, auf venöser Stase beruhenden Wassersucht. Im Gegentheil sprach das Oedem der Augenlider, das wechselnde Anasarka bald der einen, bald der andern Gesichtshälfte, der einen oder andern Ober-Extremität, in Verbindung mit den Charakteren des Harns und der nur geringen Infiltration der Unter-Extremitäten, für eine mehr von den Nieren ausgehende Ursache. Die Genitalien anbelangend haben wir nur die Resultate einer chronischen Blennorrhoe der Vagina zu erwarten.

Man schritt sofort zur Sektion.

Die Besichtigung der Leiche zeigte, bei geringer Todesstarre, am ganzen Körper eine schmutzig gelbliche Färbung der Haut, leichtes Oedem der Füfse, sowie der Augenlider.

Das Gehirn ziemlich fest und blutreich, zeigte eine geringe seröse Infiltration der Maschen der *Pia mater*. Auf dem Durchschnitt des linken *Centrum semiovale Vieussenii*, in der Mitte desselben, eine erbsengrofse Stelle zelliger Erweichung. Ebenso fast an der entsprechenden Stelle der rechten Seitenhälfte eine linsengrofse zellige Erweichungsstelle. — Die beiden Seitenventrikel in ihren vordern Hörnern etwas erweitert und mit wasserhellem Fluidum gefüllt. — Das Ependyma der Ventrikel etwas verdickt. —

Auf der Basis des Gehirns zeigte sich, an dem rechten

vordern Gehirnlappen, anstofsend an den mittleren, eine Guldenstück grofse Partie der Arachnoidea von röthlicher Farbe, etwas über das Niveau der umliegenden Stellen hervorstehend, mit einem flüssigen, trüben Inhalt gefüllt, und die darunter liegenden Maschen der *Pia mater* eingebettet in zerklüftete und graulich erweichte Hirnsubstanz, deren Veränderung sich auf die Tiefe von einem Centimeter erstreckend allmählig in gesundes Hirnmark überging.

Der nochmals vor Eröffnung an seiner Vorderfläche perkutirte Thorax lieferte in der Unterschlüsselbeingegend einen gedämpften, etwas tympanitischen Ton. Nach Hinwegnahme des Brustbeins collabirte die linke Lunge mäfsig, dagegen behielt die rechte ihr Volumen bei.

Die rechte, voluminösere Lunge, in dem ganzen obern und in den angrenzenden Theilen des mittleren Lappens bot den Uebergang vom akuten Lungenödem zur rothen Hepatisation, welche jedoch auf ihrer Schnittfläche von der genuinen, cropösen Pneumonie durch das geringere, granuläre Ansehen sich charakterisirte; dagegen erwies sich die linke Lunge in ihrer hinteren, unteren Portion nur leicht ödematös infiltrirt. Sowohl mitten in der Hepatisation, als in dem theilweise noch wegsamen mittleren Lungenlappen waren Heerde von hämorrhagischen Infarkten, welche an einzelnen Stellen höchstens die Gröfse einer Haselnufs erreichten. Der gröfste hämorrhagische Heerd, von dem Umfange einer Wallnufs, befand sich im hintern, untern Theile des rechten Lungenlappens und lag oberflächlich unter der Pleura, welche mit einer dünnen und frischen Pseudomembran überzogen war.

Die Bronchien der rechten Lunge, überfüllt mit catarrhalischem, purulentem Sekret, boten nichts Abnormes.

Das Herz, welches ein Pfund sechs Drachmen wog und sich sowohl am linken als am rechten Ventrikel sehr derb anfühlte, zeigte schon bei der äufseren Besichtigung eine Vergröfserung des linken Ventrikels, indem der letztere allein die Herzspitze bildete, und das Septum der Ventrikel, sichtbar und fühlbar, weit nach rechts hinüber gedrängt war. Die semilu-

naren Klappen der Aorta schlossen beim Auffallen des Wasserstrahls vollständig. Das linke Auriculo-Ventricular-Orificium nahm, bei dem Versuche von dem Vorhofe aus in den Ventrikel zu dringen, die 2 ersten Finger nicht vollständig auf, und mafs in seinem Querdurchmesser 2½ Centimeter.

Nach Eröffnung des linken Ventrikels gewahrte man bei näherer Besichtigung die einander zugewandten Ränder der beiden Mitralklappen von den Winkeln her, in der Länge von 8 Linien, fest mit einander verwachsen, wodurch eine vollständig organisirte, aber nur unbedeutende Stenosis gebildet war. Wichtiger noch waren aber die Veränderungen, welche die sonst oft schwer nachweisbare Insufficienz der *Valvula mitralis* betrafen. Beide Zipfel, knorpelähnlich verdickt, waren auffallend geschwunden, so dafs von dem äufsern Klappensegel nur noch ein ganz schmaler Streif existirte. Von einem Sichtbarsein der Sehnenfäden erster und zweiter Klasse war nicht mehr die Rede; dieselben waren vielfältig unter einander verschmolzen, und sämmtlich so verkürzt, dafs die vergröfserten und verlängerten Papillarmuskeln kaum ¼ Zoll von jedem Klappensegel entfernt waren. Fällt es dem Anatomen oft schwer, die während des Lebens gestellte Diagnose einer Insufficienz der *Valvula mitralis* in der Leiche mit Bestimmtheit nachzuweisen, so konnte an der Existenz dieses Klappenfehlers hier nicht gezweifelt werden. Auf der dem Vorhofe zugewandten Fläche der insufficienten, venösen Klappe waren im Umkreise derselben einzelne sogenannte hahnenkammförmige, stecknadelknopfgrofse, fibrinöse Coagulationen, welche sich von dem unterliegenden Endokardium leicht abheben liefsen. Die Capacität des linken Ventrikels war auffallend vergröfsert und ungeachtet dessen betrug der Durchmesser etwas über einen Zoll.

Das Septum der beiden Ventrikel, sehr verdickt, war weit nach rechts hinüber geschoben, wodurch die rechte Herzkammer verengt erschien. In ihren Wandungen atrophisch, enthielt die letztere ein sehr festes, in die Trabekeln hinein gewebtes, bernsteinfarbiges Fibringerinnsel, welches, eine kurze Strecke in die *Arteria pulmonalis* reichend, sich allmählig in seinem Durch-

messer verjüngte. Der Durchmesser der *Arteria aorta* und *pulmonalis* auffallend kleiner als im normalen Zustande.

Die ziemlich voluminöse Leber war venös hyperämisch (Muskatnufsleber). Die Gallenblase mit eingedickter, schwarzer, schleimiger Galle erfüllt. Die übrigen Eingeweide normal.

Die beiden Nieren waren im Stadium der granulären Atrophie. Die Länge der rechten Niere betrug 12 Centimeter. Die Breite bis zum Hilus 5 Centimeter. Die gröfste Dicke 3 Centimeter 4 Millimeter. Die linke Niere war in allen Durchmessern gut ein Drittheil kleiner als die rechte. Die ziemlich stark injicirte und etwas verdickte Kapsel liefs deutlich einen gelappten Zustand beider Organe erkennen, und indem sich dieselbe schwer von der Cortikal-Substanz trennte, blieben von der letzteren einzelne kleine Partikeln an dem Ueberzug haften. Am festesten zeigte sich die Adhaerenz der Kapsel an das Nierenparenchym in den vertieften Stellen der höckerigen Nierenoberfläche. Nach Entfernung der Kapsel trat der gelappte Zustand der Nieren noch deutlicher hervor, und waren dieselben oberflächlich mit stecknadelspitz- bis stecknadelknopfgrofsen Granulationen besetzt. Beide Organe, gegen das Becken hin getheilt, schnitten sich sehr fest und derb. Einzelne Stellen der Cortikalsubstanz waren bis auf einige Linien atrophisch, so dafs hier die Basis der Pyramiden bis zur Oberfläche der Nieren reichte, während andere Schichten der peripherischen Nierensubstanz höchstens noch die Höhe von $\frac{1}{4}$ Zoll hatten, und bei gelblich granulirtem Aussehen von verminderter Consistenz waren. An den Pyramiden erschien die Veränderung weniger ausgesprochen. Die sogleich nach der Sektion vorgenommene mikroskopische Untersuchung lieferte an der atrophischen Cortikalsubstanz die Harnkanälchen collabirt, die Malpighi'schen Kapseln atrophisch und stellenweise von neugebildetem Bindegewebe umgeben.

In denjenigen Partieen, welche noch in gröfserer Ausdehnung von der Cortikalsubstanz erübrigten, waren die Harnkanälchen, sowie die Kapseln mit einer feinkörnigen, amorphen, theils fettig-metamorphosirten Faserstoffmasse erfüllt. Normale

mit Epithel versehene Harnkanälchen waren nur noch in einzelnen Pyramiden zu finden, und waren die Harnkanälchen der letzteren, der gröfsten Anzahl nach, durch Faserstoffexsudate in verschiedenen Stadien ihrer Metamorphose obstruirt. Professor Luschka, welchem ich die Nieren zur nochmaligen Untersuchung übersandte, bestätigte den obigen Befund.

In der Substanz des Uterus zeigten sich einige kleine Fibroide, dessen Innenfläche, etwas gelockert, in dem Zustande der chronischen Blennorrhoe. Die Vaginal-Schleimhaut blafs, anämisch, mit catarrhalischem Sekret bedeckt. —

Vergleichen wir die vorstehenden Obduktionsresultate mit den im Krankheitsverlauf dargebotenen Erscheinungen und der auf dieselben gebauten Diagnose, so bieten sich dabei mannigfache Punkte dar, welche sowohl von pathologischem, als diagnostischem Interesse sind.

Der Befund in der Kopfhöhle giebt uns einen neuen Beweis, in welchem Mifsverhältnisse die pathologischen Veränderungen des Gehirns oft mit den von denselben abhängenden Funktionsstörungen stehen. Wider Erwarten fand sich eine weit ausgebreitete Gehirnerweichung, während die Kranke nur das Gefühl von Taubsein und geringerer Kraft in der ganzen linken Körperhälfte hatte. Wären nebst dem linkerseits bestehenden Gefühle des Eingeschlafenseins auch objektive Störungen in den willkürlichen Muskeln derselben Seite vorhanden gewesen, so hätte sich wohl ein Schlufs auf Beeinträchtigung einzelner Primitivfasern des Gehirns ziehen lassen. Trotz dieser tiefgehenden Zerstörung im Hirnmark war jedoch weder ein Hinken oder ein Schleifen der Unter-Extremität, noch auch die geringste Andeutung einer Ungleichheit beider Gesichtshälften zu beobachten. Das zeitweise Einschlafen der rechten Ober-Extremität läfst sich nach der Leichenöffnung wohl leicht durch die Erweichungsstelle in dem linken *Centrum semiovale Vieussenii* erklären. Sensibilitätsstörungen im rechten Arme und zugleich in den Extremitäten linkerseits konnten jedoch, bei nicht nachweisbarer Verminderung der Beweglichkeit, um so weniger durch eine materielle Veränderung der Hirnfasern

zu deuten sein, als bekanntlich beim *Morbus Brighti* die verschiedenartigsten Sensibilitätsstörungen, sowohl in den sensoriellen als cerebrospinalen Fasern, ohne erkennbare anatomische Destruktion, beobachtet werden. Die Lokalisation der Erweichung im vorderen Hirnlappen hatte bis zum Tode keine Lähmung der Zunge zur Folge. Ist das gestörte Sprechvermögen, welches nach der Apoplexie noch 3 Wochen anhielt, durch die Veränderung im Gehirn bedingt gewesen, so bleibt ein allmähliges Verschwinden der Beweglichkeit der Zunge nur denkbar durch ein Vikariren anderer Nervenprimitivfasern.

In der Pathologie der Gehirnkrankheiten steht bis jetzt der Forschung noch ein grofses Feld offen, zu dessen Bearbeitung die praktische Medizin vorerst noch von der Physiologie die Beantwortung mancher Fragen über die Funktion des Gehirns erwartet. Jedenfalls beweist uns eine grofse Anzahl der Geisteskrankheiten sowohl, als auch anderer Encephalopathien, dafs weder sämmtliche Gehirnkrankheiten durch ein Individualisiren der Krankheitsprodukte erschöpft werden, noch dafs den gleichen Krankheitsprodukten im Gehirn auch immer die gleichen Symptome während des Lebens entsprechen.

Von nicht geringerem Interesse und mehrseitig in die jetzt herrschenden Meinungen eingreifend ist der anatomische Befund der Brustorgane im Vergleiche mit den Erscheinungen während des Lebens.

Dafs man in der rechten Lunge eine rothe Hepatisation fand, welche nach den Symptomen im Leben in den letzten 5 Tagen sich bildete und in der vor der Sektion gegebenen Epikrise nicht angedeutet war, ist erklärlich aus der während dieser Zeit nicht mehr angestellten Untersuchung, wegen des Schwächezustandes der Kranken; dafs diese Unwegsamkeit der Lunge nicht älteren Datums ist, kann mit Bestimmtheit behauptet werden, indem die vom 4. bis 12. November täglich angestellte Untersuchung wegsames Lungengewebe ergab.

Die zweite pathologische Erscheinung, über deren Zustandekommen man in allen Fällen noch nicht im Klaren ist, wäre die Apoplexie der Lunge, der sogenannte hämorrhagische Infarkt,

nach Virchow richtiger hämorrhagische Entzündung genannt. Wiewohl ich viele Jahre hindurch der Meinung war, dafs diese Veränderung sich allein im Gefolge mechanischer Circulations-Störungen ausbilde, habe ich mich dennoch in den letzten Jahren überzeugt, dafs die genannte Veränderung in den Lungen auch ohne Kreislaufshindernisse vorkommen kann. Auffallender Weise fand ich während eines vierjährigen Aufenthalts im Würzburger Hospitale die ausgedehntesten hämorrhagischen Infarkte bei denjenigen Stenosen der linken Herzostien, welche gleichzeitig mit sehr ausgesprochenen excentrischen Hypertrophien der rechten Ventrikel verbunden waren. Konnte wegen der linkerseits bestehenden Stenose das Blut nicht gehörig entleert werden und sich somit leicht eine Stauung gegen die Lunge zurück machen, so liegt es nahe anzunehmen, dafs unter der starken Druckkraft des rechten hypertrophischen Herzens eine starke Ueberfüllung des capillären Gefäfs-Systems der Lunge und eine mögliche Zerreifsung desselben die nächste Folge sein konnte. Zufälliger Weise kam mir in dem oben angedeuteten Zeitraum nicht ein einziger blutiger Infarkt ohne ähnliche Circulationshindernisse vor. Spätere Sektionen belehrten mich eines Weiteren, und die in neuerer Zeit gegebene Erklärung für die Entstehung des Infarkts durch eine Gerinnung des Blutes in den Capillar-Gefäfsen der *Arteria pulmonalis*, oder vielmehr durch den, von Virchow nachgewiesenen Entzündungsprozefs dürfte im vorliegenden Falle einen neuen Beweis ihrer Richtigkeit erhalten. Auf das Verhältnifs der pathologisch-anatomischen Veränderung im Thorax mit den funktionellen Störungen während des Lebens werde ich weiter unten bei der Diagnose der Uraemie zurückkommen.

Die während des Lebens gestellte Diagnose einer Insufficienz der *Valvula mitralis* findet sich in der Leiche bestätigt. Kann dieselbe — um so mehr, als eine leichte Stenose bestand, — nicht die Ursache eines Infarkts sein? Um dieses anzunehmen, müfste vorerst der linke Vorhof eine Erweiterung geboten haben, was durchaus nicht der Fall war. Derselbe war klein und contrahirt, sowie der rechte Ventrikel sich in

dem Zustande der concentrischen Atrophie befand. Dafs auf diese Weise der hämorrhagische Infarkt nicht von einer Kreislaufsstörung abhing, sondern vielmehr von hämorrhagischer Entzündung abzuleiten sei, gewinnt um so mehr Wahrscheinlichkeit, als unsere Patientin ja nie die Erscheinungen einer Beeinträchtigung der venösen Circulation und deren Folgen dargeboten hat. Was die Diagnose dieser Entzündung mit Blut-Extravasat betrifft, so läfst sich dieselbe nur als eine wahrscheinliche und unter genauer Berücksichtigung der übrigen Krankheitsmomente stellen, und hat dieselbe um so weniger für den Therapeuten zu bedeuten, als diese Veränderung wohl nie für sich als Krankheitswesen auftritt, sondern immer ein sekundäres oder weiter abhängiges Epiphänomenon ist.

Der anatomische Befund des Herzens, verglichen mit den vitalen, objektiven Symptomen, liefert uns Ergebnisse, welche ich zwar in meinen früheren „Beiträgen zur Diagnose der Klappenaffektionen des Herzens" bereits kurz erwähnte, auf welche ich jedoch detaillirter zurückkommen darf, als der hier vorliegende und in seinen Erscheinungen genau beobachtete Krankheitsfall das von mir früher Gesagte dem Leser um so einleuchtender machen dürfte. Sowohl in Beziehung auf die Entstehung der Herz-Hypertrophie, auf die Diagnose der Klappenfehler der *Valvula mitralis*, sowie auf das Entstehen der Herztöne liefert das hier vorliegende Herz einen neuen Beweis zu meinen früheren Aussprüchen. In denselben war ich soviel als möglich bemüht, die Formveränderungen des Herzens und die davon abhängigen Lageveränderungen als mehrentheils von Klappenfehlern abhängend darzuthun. Als Resultat einer achtjährigen Erfahrung im Juliushospitale in Würzburg stellte ich die Behauptung auf, dafs mehrentheils jedem besonderen Klappenfehler auch besondere Form- und Lagenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte zukommen, und dafs nur unter genauer Berücksichtigung, resp. Diagnose derselben, bei gleichzeitigem Zusammenhalt mit den hörbaren Pseudogeräuschen ein zuverlässiges Erkennen irgend eines Klappenfehlers möglich sei. Auch in dem jetzigen Falle fand sich eine excentrische Hyper-

trophie des linken Ventrikels, bedingt durch eine Insufficienz der *Valvula mitralis*. Dieselbe hatte jedoch als Kreislaufshindernifs keine Rückwirkung auf das rechte Herz, welches im Gegentheil sich in dem Zustande concentrischer Atrophie befand. Die linksseitige excentrische Hypertrophie sprach sich deutlich durch die oben angegebenen Erscheinungen während des Lebens aus, und nur diese waren es, welche in Verbindung mit dem constanten Systole-Blasen uns zu dem bestimmten Ausspruch einer zu erwartenden Insufficienz der *Valvula mitralis* veranlafsten.

Diese Insufficienz der venösen Klappe war aber, wie wir oben gesehen haben, zugleich mit einer kleinen Stenose derselben Klappe verbunden. Von dieser Verengerung war während des Lebens keine Rede, indem sich dieselbe durch keinerlei Zeichen zu erkennen gab. Auch in Bezug auf diesen Punkt bemerkte ich in meinen früheren Beiträgen, dafs es nicht genüge, wie es Skoda in seinem Werke über Auscult. und Percuss. gethan hat, kurzweg die Symptome für eine Stenose der genannten Klappe anzuführen. Die Stenose der Mitralis, welche beinahe immer mit einer Insufficienz derselben verbunden ist, giebt ganz verschiedene Auscultationserscheinungen, je nachdem die Verengerung oder die Insufficienz überwiegt. Ist die Stenose prävalirend, so zeigt sich in der Regel der linke Ventrikel concentrisch atrophisch und seitlich und hinter den excentrisch hypertrophischen rechten Ventrikel gelagert; dabei hört man am linken Ventrikel überwiegend diastolisches Blasen, während der rechte Ventrikel, welcher jetzt allein die Herzspitze und somit den Choc bildet, und an der Brustwand beinahe die Lagerung des linken Ventrikels einnimmt, bei bestehender Insufficienz der Tricuspidalis, ein systolisches Blasen vernehmen läfst. Diese veränderte Lagerung des Herzens hatte bei denjenigen, welche in der Untersuchung des kranken Herzens die normale Lage der einzelnen Herzabschnitte voraussetzten, die irrthümlichsten Deutungen zur Folge, welche ich ausführlich genug berührt zu haben glaube.

Ueberwiegt hingegen die Insufficienz der Mitralis und verringert sich in demselben Maafse die Stenose, so ändert sich

nicht allein die Form des Herzens, sondern auch die Geräusche, welche als diastolische möglicher Weise auch ganz verschwinden können. Mit dem Wachsen der Insufficienz und der damit gewöhnlich zusammenhängenden Abnahme der Stenose, wird der linke Ventrikel excentrisch hypertrophisch, reducirt sich die excentrische Hypertrophie des rechten Herzens, und tritt somit die mehr oder weniger normale Lagerung des Herzens wieder ein. Waren am linken Ventrikel bei überwiegender Stenose der Mitralis die diastolischen Geräusche am deutlichsten, so treten jetzt mehr die systolischen hervor, bis endlich die diastolischen (bei einer so unbedeutenden Stenose, welche dem aus dem linken Vorhof in den Ventrikel einströmenden Blute ein höchst unbedeutendes Hindernifs in den Weg setzt) ganz verschwinden. In unserem Falle bestand neben der Insufficienz eine deutlich nachweisbare Stenose, welche jedoch kein diastolisches Blasen verursacht hatte, und bei welcher der linke Ventrikel excentrisch hypertrophisch gefunden wurde. Es reicht daher für den Praktiker die kurze Angabe der Geräusche bei Stenose der Mitralis für die Diagnose nicht hin, sondern hat derselbe vor allem die, möglicherweise verschieden hochgradigen Stenosen mit der gleichzeitigen Insufficienz und die darnach in jedem einzelnen Falle verschiedene Formveränderung des Herzens zu berücksichtigen. Die Combination der letzteren mit den Pseudogeräuschen, mit den Circulationsstörungen wird alsdann eine bestimmte Diagnose leicht an die Hand geben.

Nach dem vorliegenden Falle sowohl, als nach allen früher von mir beobachteten Affektionen der venösen Klappen, sind die diastolischen Geräusche um so lauter und um so länger, je bedeutender die Stenose und je gröfser gleichzeitig die Erweiterung des Vorhofes und je ausgebildeter die concentrische Atrophie des linken Ventrikels ist. Je gröfser die Insufficienz und je kleiner dabei die Stenose ist, um so gröfser wird die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und um so lauter treten jetzt die systolischen Geräusche hervor, bis endlich bei ganz geringer Stenose (wiewohl dieselbe pathologisch-anatomisch vollkommen ausgebildet ist) alle diastolischen Geräusche

verschwinden. Es giebt also Stenosen, welche für den pathologischen Anatomen nachweisbar sind, aber weder für den Diagnostiker, noch für das kranke Individuum als Circulationshindernisse sich äufsern.

Auch die Momente zur Entstehung des ersten Herztones dürften durch den vorliegenden Fall eine weitere Aufklärung finden. Von den meisten Autoren und auch von Skoda wird der erste Herzton immer noch durch das Anprallen des Blutes gegen die untere Fläche der Mitral-Klappe, sowie durch den Schlufs derselben im Momente der Ventrikelsystole erklärt. Bereits im Jahre 1849 habe ich darzuthun gesucht, dafs der erste linke Ventrikelton durch die *Valvula mitralis* allein gewifs nicht bedingt werde, sondern dafs es hauptsächlich die Ventrikelsystole sei, welche denselben hervorbringe, ja, dafs dieser erste Ventrikelton aus diesem Grunde bei keinem Klappenleiden verschwinde und die Annahme des Nichtvorhandenseins des Tones blos auf Täuschung und mangelhafter Untersuchung beruhe.

Bei unserer Kranken konnte man sich bei der oben angegebenen Untersuchungsmethode deutlich überzeugen, dafs neben dem Systoleblasen noch deutlich der erste Herzton zu hören war. Nur ist derselbe schwächer zu vernehmen, was um so mehr auffallen dürfte, als man erwarten sollte, dafs dieser Ton, als durch die Ventrikelcontraktion entstanden, um so lauter werden müfste, je gröfser die excentrische Hypertrophie der Herzkammer ist. Die Stärke des ersten Ventrikeltons hängt jedoch nicht von der Kraft der Ventrikelcontraktion ab, sondern von der Raschheit, mit welcher sich die Muskulatur zusammenzieht, von der Schnelligkeit, mit welcher der Herzchoc entsteht. Die ganze Zeitdauer der Ventrikelcontraktion aber ist bei einer durch eine Insufficienz der Mitralis bedingten excentrischen Hypertrophie der linken Kammer viel prolongirter, als bei vollständigem Schlufs der venösen Klappe. Es ist zwar kein bestimmter Grund anzugeben, warum bei normal schliefsender Mitral-Klappe die Ventrikelsystole eine raschere, eine abruptere ist, (defswegen der Choc schneller, heftiger sich bildet,

und daher auch der erste Ton deutlicher zu hören ist,) aber jeder aufmerksam Untersuchende, welcher mit den Erscheinungen des gesunden Herzens vertraut ist, kann sich leicht überzeugen, dafs die Kammerzusammenziehung bei diesem Regurgitations-Fehler der venösen Klappe und der davon abhängenden excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels die Contraktion des letzteren eine gedehntere, defswegen der Herzimpuls ein länger andauernder ist, und aus diesem Grunde der erste Ton schwächer wird. Hört man daher auch bei der mittelbaren Auscultation, unter scheinbarem Verschwinden des ersten Tones, ein langgezogenes Systoleblasen, so kann dasselbe doch, wenn auch entstanden durch den nicht schlufsfähigen Zustand der venösen Klappe, unter einer anderen Bedingung sich verlieren; diese Bedingung ist, dafs die Herzaction eine sehr rasche wird. In diesem Falle tritt der erste Ventrikelton bei nicht mehr hörbarem Pseudogeräusch deutlich hervor, und schwindet scheinbar bei gleichzeitig wieder hervortretendem Systoleblasen, so bald die Herzaction wieder eine ruhige wird. Dadurch erklärt sich auch, warum die Untersuchung von Klappenfehlern, während der Agonie, statt der früher *hörbaren* Geräusche jetzt deutlich hörbare Töne liefert. Skoda erklärt bis jetzt das Entstehen des ersten linken Ventrikeltones immer noch mittelst der Mitralklappe und nur zuweilen durch das Anschlagen des Herzens gegen die Brustwand, während die Contraction der Herzsubstanz von gar keinem Tone begleitet sein soll. Skoda's Raisonnement für die Entstehung der Herztöne ist folgendes: bei gesunden Klappen hört man Töne, bei kranken Klappen Geräusche, folglich sind es die Klappen, welche die Töne produciren; wobei jedoch nicht geläugnet wird, dafs die Geräusche bei Gesunden auch durch anderweitige Ursachen veranlafst sein können. Abgesehen von diesem letzteren Zusatz, ist die Skodaische Logik, hier im vorliegenden Falle auf den ersten Ventrikelton angewendet, doch nur dann richtig, wenn nachgewiesen ist, dafs alle mit dem Schlusse der Mitralklappe isochronischen Momente keinen Ventrikelton hervorzubringen im Stande sind, und dafs wirklich mit dem Auftreten eines

systolischen Geräusches der erste Ton ganz verschwindet; dafs dieses eben nicht der Fall ist, davon kann sich Jedermann durch das obige Experiment überzeugen. Findet sich daher, wie bei unserem Herzen, die Mitralklappe in einem pathologisch-anatomischen Zustand, welcher sie total schlufsunfähig macht, und wobei die Klappensegel so geschwunden sind, dafs dieselben nur noch in Form schmaler Leisten existiren, somit auch von dem Aufschlagen des Blutes an die Klappenflächen nicht mehr die Rede sein kann, und besteht, dessen ungeachtet, der erste Ton noch fort, so ist es unbegreiflich, aus welchen Gründen man immer noch der venösen Klappe diese Rolle in der Hervorbringung des ersten Tones zuertheilt. Wenn ich in meinen Beiträgen das hier Gesagte nicht ausführlich genug berührt habe, so glaube ich die vorstehende Untersuchung als einen neuen Beleg zu dem früher von mir Aufgestellten benützen zu müssen. Damals stellte ich zugleich die Entstehung des zweiten Ventrikeltones von Seiten der Aortaklappen aufser allen Zweifel. Ich behalte mir vor, durch spätere Mittheilung neuerer Beobachtungen darzuthun, in wie weit diese Entstehung des zweiten Ventrikeltones, welche gegenwärtig von beinahe allen Physiologen angenommen wird, den Resultaten am Krankenbette widerspricht. Eine Theorie der Herztöne kann aber nur dann richtig sein, wenn sie sowohl im physiologischen als pathologischen Zustande des Herzens sich bewährt.

Was den Sektionsbefund der Nieren betrifft, so liefert derselbe, im Zusammenhalte mit den, während des Lebens dargebotenen Erscheinungen der Kranken, und mit den Resultaten der genauen chemischen Analyse des Harns, Punkte, welche von Interesse für den zur Tagesfrage gewordenen Prozefs der Uraemie sein dürften. Die Nieren ohne die übrigen pathologischen Veränderungen für sich betrachtet, könnte man die Gröfse beider Organe als normal betrachten. Diese Annahme schwindet jedoch, sobald man bedenkt, dafs eine wirkliche Volumensabnahme weder eine constante, noch eine pathognomonische Eigenschaft für das Stadium der sogenannten Atrophie der Nieren ist. Die Volumensabnahme wird in diesem Stadium

des *Morbus Brighti* immer um so geringer sein, je gröfser die Schwellung der Nieren in den ersten Stadien der pathologisch-anatomischen Veränderungen war. — Es giebt defswegen keine bestimmte Gröfse der Nieren, welche man als den Anfang des Nierenschwundes für sich allein ansprechen kann. Nur die Gröfse dieser Organe und ihre gleichzeitigen übrigen Veränderungen geben uns das Recht, trotz einer möglicherweise normalen Gröfse der Nieren eine Atrophie derselben anzunehmen. — Beide Nieren fanden sich, nach der obigen Beschreibung der Corticalsubstanz, deren höckeriger Oberfläche, der Veränderung des serösen Ueberzugs und dessen Adhärenz an das Parenchym, im Zustande der Atrophie, welche sich makroskopisch und mikroskopisch nicht bezweifeln liefs. Ein Theil der Harnkanälchen und Kapseln ganz collabirt, ein anderer noch wegsam, aber mit schon metamorphosirtem Faserstoff erfüllt, konnte wegen auffallender Verminderung des Drüsenepithels nur unvollständig zu ihrer Funktion hinreichen.

Nach der chemischen Zusammensetzung des Harns, welcher eine grofse Menge Harnstoff enthielt, ist demnach ein seines Epithels beraubter und mit Faserstoff erfüllter Theil des Nierenparenchyms noch tauglich zur Absonderung des Harnstoffes, nur findet sich nebst demselben auch eine grofse Quantität Eiweifs. Das Vorhandensein von grofsen Mengen Harnstoff im Harn nebst Eiweifs, zusammenfallend mit dem nicht nachweisbaren Ammoniak-Carbonat weder in der exspirirten Luft noch in dem sonst sehr stark zersetzten und stinkenden Harn, sind Zufälle, welche nach den Angaben von Frerichs die Existenz einer Uraemie unwahrscheinlich machen. Derselbe will nachgewiesen haben, dafs jede Uraemie von einer Zurückhaltung des Harnstoffs im Blute und einer durch eine uns bis jetzt unbekannte Ursache weiter gesetzten Auflösung desselben in kohlensaures Ammoniak bedingt sei. Es müfsten sonach die übrigen Erscheinungen, welche unsere Kranke von Seiten des Nervensystems und der Brust darbot, nicht als durch Uraemie, sondern als durch anderweitige Ursachen bedingt angesehen werden. Es wurde jedoch, wie wir sahen, von uns die Diagnose

nicht allein auf Uraemie, sondern sogar auf dieselbe als bedingt durch eine bereits gesetzte Atrophie der Nieren gestellt, und das Abhängigsein der übrigen funktionellen Störungen des Gehirns und der Lunge von diesem Nierenleiden klinisch ausgesprochen, noch bevor wir die nähere Angabe über das quantitative Vorhandensein des Harnstoffes von Prof. Schlofsberger erhalten hatten.

Dieser klinische Ausspruch dürfte vielleicht manchem Praktiker etwas gewagt, ja selbst unbegründet erscheinen. Da jedoch auch in diesem Falle, wie in schon mehreren von mir gemachten Beobachtungen von *Morbus Brighti* im Stadium der Atrophie und Uraemie, die Sektion die Diagnose vollkommen bestätigte, so dürfte es von Interesse sein, die Ursachen zu hören, durch welche ich mich trotz der Angaben von Frerichs, welche wir, wie gesagt, nicht bestätigt fanden, bestimmen liefs, auch nach erhaltenem Nachweis grofser Mengen von Harnstoff im Harn, bei meiner ursprünglichen Diagnose zu bleiben.

Bereits in unserer Krankengeschichte und in der vor der Sektion gegebenen Epikrise bemerkte ich, dafs hauptsächlich das cachektische, erdfahle Aussehen, der stupide Gesichtsausdruck und die ödematösen Augenlider es waren, welche mir die früheren Beobachtungen von Uraemie ins Gedächtnifs zurückriefen. Nächst dem waren es, wie oben gesagt, die asthmatischen Beschwerden, welche in ihrer Eigenthümlichkeit mich in dieser meiner Diagnose noch mehr bestärkten. Ich bemerkte ebenfalls, dafs dieses Asthma nicht von den pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Lunge bedingt sein konnte, indem diese letzteren erst in den letzten sechs Tagen des Lebens sich bildeten, während das erstere bereits acht Tage vor dem Eintritt der Kranken in das Hospital und während der ganzen Krankheitsdauer zu beobachten stand. Diese asthmatischen Beschwerden hatte ich bis jetzt in drei Fällen von *Morbus Brighti* zu beobachten Gelegenheit. Sämmtliche verliefen, wie der vorliegende, chronisch und latent ohne allen Hydrops und traten erst in Behandlung mit den Zeichen der Uraemie. Als Zeichen der letzteren betrachtete ich in diesen

Fällen, zu einer Zeit, wo die Untersuchung des Ammoniak-Carbonats nach Frerichs noch nicht bekannt war, nebst den genannten characteristischen Athmungsbeschwerden, dem eigenthümlichen Aussehen der Kranken die häufigen nervösen Erscheinungen, hauptsächlich das constante Fehlen der Wassersucht (oder das nur partielle Auftreten derselben an einzelnen Gesichtsstellen), und die geringe Harnsekretion, wobei der Harn immer eine geringere Menge von Albumin, als im ersten Stadium des akut verlaufenden *Morbus Brighti*, bei gleichzeitig beinahe gänzlich fehlendem Harnstoff darbot. Bei unserer Kranken war jedoch bei geringer Harnabsonderung neben grofsen Quantitäten von Albumin auch Harnstoff vorhanden. Wenn ich dessen ungeachtet und im Widerspruch mit den Angaben von Frerichs über Uraemie, bei der Diagnose der letzteren, und zwar im Stadium der Atrophie der Nieren verharrte, so glaubte ich nur, wie bereits angedeutet, die mit den übrigen Zeichen der Kranken nicht übereinstimmenden chemischen Charaktere des Harnes dadurch erklären zu müssen, dafs entweder nur eine Niere sich im Zustande des granulären Schwundes befinde, oder derselbe an einer grofsen Anzahl kleiner Partieen beider Nieren Platz gegriffen habe. In diesen Fällen wäre nämlich denkbar, dafs die noch übrigen gesunden Theile der Nieren Harnstoff absondern, während das Albumin von den erkrankten Partieen herrühre, und die letzteren, zu ihrer Normalfunktion nicht mehr hinreichend, die Retention des Harnstoffes im Blute und alsdann weiter die urämischen Zufälle veranlafsten. Nach der Sektion zeigte sich aber, dafs gar keine normale Nierensubstanz mehr vorhanden war und folgt daraus das bereits ausgesprochene interessante physiologische Resultat, dafs der Harnstoff auch noch von Nieren abgesondert werden könne, welche ihres normalen Drüsen-Epithels beraubt sind. — Das Asthma von der Insufficienz der Mitralis herzuleiten, ist unmöglich. Warum hat die Kranke bei diesem alten organisirten Klappenleiden nicht früher schon vor dieser letzten Erkrankung an ähnlichen asthmatischen Beschwerden gelitten? Es traten dieselben aber gerade erst während dieser letzten

Erkrankung ein, und konnten während des Verlaufs der Krankheit um so weniger von dem Mitralklappenleiden verursacht sein, weil dasselbe als Circulations-Hindernifs weder früher, noch jetzt Wassersucht veranlafst hatte. Während des Lebens waren nie Störungen im Venenkreislauf zu beobachten, und zeigte sich in der Leiche das rechte Herz in dem Zustande der concentrischen Atrophie und der linke Vorhof nicht erweitert. Es bleibt uns demnach nichts Anderes übrig, als anzunehmen, dafs die genannte Funktionsstörung der Lunge einen anderen Grund haben müsse. Diesen finden wir in der Funktionsstörung der Nieren besonders, wenn wir die Charaktere dieses Asthmas näher betrachten. Bevor ich zu den letzteren übergehe, erlaube ich mir für diejenigen Leser, welchen es um faktische Belege für dieses pathognomonische *Asthma urinosum* im letzten Stadium des *Morbus Brighti* zu thun ist, kurz hier einige Beobachtungen zu notiren, welche ich als klinischer Assistenzarzt unter meinem verehrten Lehrer Hofrath von Marcus zu machen Gelegenheit hatte.

Johann Späth, 39 Jahre alt, ein kräftig gebauter, grofser Brauer, trat im März 1846 in das Juliushospital zu Würzburg ein, mit so heftigen Suffocations-Zufällen, dafs derselbe jeden Augenblick zu ersticken befürchtete. Bei seiner Angabe, dafs er bereits seit 3 Jahren zeitweise mit denselben behaftet sei und dieselben mit rheumatischen Schmerzen und Gichtanfällen (derselbe hatte gerade beim Eintritt ein deutlich ausgesprochenes Podagra der grofsen Zehe rechterseits,) alterniren, lag es nahe, die Athmungsstörungen von einer allenfallsigen Herzaffektion abzuleiten. Die nähere Untersuchung dieses Organs ergab jedoch Nichts, und erwies sich dasselbe bei der späteren Sektion ganz normal. Die Untersuchung der Lunge ergab bei normalem Stand des Zwerchfelles und ganz sonorem Percussionston überall lautes, vesiculäres Athmen, ohne alle Rasselgeräusche; zugleich machte der Thorax bei In- und Exspiration die normalen Bewegungen, welche mit den übrigen Zeichen und mit dem subjektiven Gefühle der Athmungsnoth total im Widerspruch standen. Erst das nach einigen Tagen auftretende Oedem

der Augenlider, das gedunsene Aussehen des Kranken, das *Anasarca fugax*, der urinöse Geruch aus dem Munde, der blasse, in geringer Menge gelassene Harn, dessen Eiweifsgehalt bei verringerter Harnstoff-Menge, gab über die nähere Ursache der Brustbeschwerden Aufschluſs. Unter Wechsel dieser Erscheinungen steigerten sich allmählig die urämischen Symptome; es stellte sich in den letzten 3 Tagen Oedem der unteren Lungenlappen ein, und der Kranke starb, ohne daſs je allgemeiner Hydrops eingetreten war, convulsivisch am 13. April 1846.

Die Sektion erwies eine wässerige Infiltration der *Pia mater* und vollständige granuläre Atrophie beider Nieren. Da in diesem Falle das Lungenödem erst in den letzten Lebenstagen unter Einfluſs der Convulsionen sich herausstellte, die Lungen sonst gesund waren und an dem Herzen sich nichts Abnormes fand, so lassen sich diese Steckanfälle wohl nur auf das Nierenleiden und die dadurch gesetzte Blutmischung zurückführen.

Barbara Mager, 35 Jahr alt, Magd von Waldbrunn, trat am 23. März 1846 in die medicinische Klinik zu Würzburg unter Erscheinungen, über welche man sich lange Zeit keine Rechenschaft zu geben wuſste. Erdfahles cachektisches Aussehen, Klage über Kopfschmerz bei stupidem apathischem Aussehen, groſse Abmagerung, rheumatische Schmerzen, Digestionsbeschwerden mit zeitweisem Erbrechen, bei ganz ruhigem und fieberlosem Herzschlage, ein fötid urinöser Geruch aus dem Munde und in der ganzen Umgebung der Kranken waren die anfänglichen Erscheinungen; allmählig klagte die Kranke über Druck auf der Brust; Athmungsnoth, ohne daſs objektiv die geringste Veränderung nachzuweisen war. Die Klage der Kranken über häufiges Wasserlassen zur Nachtzeit, die geringe Harnmenge, welche bei wässeriger und opalisirender Beschaffenheit im Widerspruche mit dem genossenen Fluidum stand, veranlaſste eine nähere chemische Untersuchung durch Prof. Scherer, welche bei geringer Harnmenge wenig Albumin und beinahe vollständigen Mangel an Harnstoff nachwies. Die Kranke starb, ohne daſs sie je Hydrops, ja nicht einmal Oedem der Augenlider gehabt hatte, unter convulsivischen Erscheinungen

am 16. Mai 1846. Die Sektion ergab eine vollkommene Atrophie der Nieren bei Normalzustand aller übrigen Körperorgane.

Frau Amalie Bacherer, 28 Jahr alt, angeblich früher nie besonders krank, consultirte mich gelegentlich, als ich ihren kranken Gatten besuchte, Mitte August 1849 wegen eines leichten Catarrhes, an dem sie bereits seit einigen Tagen litt. Die Untersuchung ergab nur trockene Rhonchi, bei sonst gut entwickeltem Thorax und normaler Circulation. Schwache Digestion, Gefühl von Völle nach dem Essen, öfters saures Erbrechen, Stuhlverstopfung, welche öfters mit Diarrhoe wechselte, leichter *Fluor albus*, bei sonst regelmäfsigen Menses, waren die übrigen Erscheinungen, welche die Kranke angab. Auffallend war übrigens an derselben das erdfahle Aussehen, die Abmagerung und ein leichter Strabismus des linken Auges, welchen dieselbe bereits seit ihrer frühesten Jugend nach Fraisen bekommen haben will. Aufserdem beurkundete Patientin ein träges und seit einiger Zeit auffallend bemerkbares apathisches Wesen, welches besonders dem kranken Gatten aufgefallen war.

Der Catarrh widerstand jeder Behandlung, und es gesellte sich allmählig Oedem der Füfse hinzu, welches ich anfänglich auf Kosten der steten Nachtwachen bringen zu müssen glaubte.

Nach einigen Tagen stellte sich Oedem der Augenlider ein, welches mich veranlafste, den Harn zu untersuchen, der grofse Mengen Eiweifs enthielt. Bei gleichbleibenden Erscheinungen während 8 Tage stellten sich plötzlich in der Nacht heftige Convulsionen ein, bei deren Nachlafs die Kranke über ein Vergehen des Gesichts und sehr grofse Schwerathmigkeit klagte. Unter Fortdauer dieser letzteren, bei ganz negativem Befund der objektiven Untersuchung, bei kühler, trockener Haut und langsamem Pulse traten täglich 2—3mal convulsivische Zufälle ein. Rascher Collapsus der Kranken, Oedem der Unterschenkel, schnell wechselndes Anasarka, bald der einen, bald der andern Gesichtshälfte, trockene, spröde Haut, vermehrter Durst, ganz geringe Harnmenge, welche ganz wässerig, anämisch und hell war, deutlich urinöser Geruch aus dem Munde, andauernde Amaurosis und zunehmende Apathie waren die übrigen Erschei-

nungen bei steter Klage über Schwerathmigkeit, ohne sichtbare Funktionsstörungen des Thorax und ohne objektiv nachweisbare Ursachen derselben. In den letzten 3 Tagen trat unter Häufigerwerden der convulsivischen Anfälle, bei frequentem Puls und mehr erhöhter Hauttemperatur *Pericarditis sicca*, sowie diphtheritische Exsudationen an der Vagina und am Anus ein; die Kranke starb am 14. September 1849 convulsivisch unter den Symptomen eines geringen Lungenödems in den hinteren Lungenlappen soporös. Die Sektion, in Beisein des Herrn Dr. Geigel, welcher die Kranke in den letzten 8 Tagen mitbehandelte, angestellt, bestätigt die Diagnose vollständig; im Gehirn fand sich Nichts, die unteren Lungenlappen in den hinteren Partieen ödematös, eine geringe plastische Exsudation auf dem Pericardium und eine vollkommene Atrophie der Nieren (Henle's Cirrhose).

Sowie in den vorstehenden Fällen beobachtete ich die asthmatischen Beschwerden, aber in geringerem Grade auch bei anderen, wo jedoch der Mangel des Hydrops nicht zu bemerken war. Bis jetzt hatte ich keine Gelegenheit, einen *Morbus Brighti* zu sehen, bei welchem der Mangel des Hydrops zusammengefallen wäre mit Hypertrophie der Nieren in der Leiche, so dafs ich bis jetzt immer bei den vorhandenen Symptomen dieser Krankheit, besonders bei den Erscheinungen der Uraemie und mangelnder allgemeiner Wassersucht die Diagnose auf Atrophie der Nieren stellen zu dürfen glaubte, und mich auch bis jetzt noch nicht getäuscht fand. Unter den urämischen Symptomen legte ich bei diesen Diagnosen immer das Hauptgewicht auf die Eigenthümlichkeit des gestörten Athmens. Die Charaktere dieser funktionellen Störungen der Lunge sind folgende: das Asthma ist ein rein subjektives, bei der objektiven Untersuchung findet sich nicht die geringste Veränderung, weder in den Lungen, noch im Herzen, welche diese Beschwerden veranlassen könnten. Bei langgezogener tiefer In- und Exspiration, bei vollständiger Entwicklung des Brustkorbes in allen seinen Durchmessern, und ebenso normalem Collapsus desselben, zeigt sich der Stand des Diaphragmas

normal. Der Percussionston ist an allen Stellen sonor, deutliches vesiculäres pueriles Athmen, möglicherweise ohne alle Rasselgeräusche, überall zu hören. Während der ganzen Dauer eines solchen asthmatischen Anfalles, selbst wenn derselbe mehrere Stunden anhält, ist nie Livor des Gesichts oder irgend eine strotzende Jugularvene zu beobachten, ein Beweis, dafs ein Kreislaufshindernifs und somit eine Ueberfüllung der Lunge nicht das veranlassende Moment sein kann. Diese Eigenthümlichkeiten des *Asthma urinosum* müssen uns für seine Entstehungsweise auf eine andere Ursache hinleiten, welche wir wohl am ehesten in dem Harnstoffgehalte des Blutes bei *Morbus Brighti* suchen dürften. Was die Verwechselung dieser Athmungsstörungen mit denjenigen bei wirklichen Lungen- oder Herzkrankheiten betrifft, so ist eine solche am leichtesten mit einem asthmatischen Anfalle in Folge von Emphysem möglich. Hier sichert die Volumenszunahme der Lungen, der defswegen tiefere Stand des Diaphragmas, der überall abnorm sonore Ton, welcher über die normale Grenze nach abwärts reicht, das charakteristische emphysematöse Athmen, sowie das sogenannte Knattern, — lauter Erscheinungen, welche bei dem sogenannten *Asthma urinosum* mangeln — hinlänglich die Diagnose. In wie weit aber ein gleichzeitig bestehendes Herzleiden dieses Asthma hervorrufen kann, um dieses zu bestimmen, mufs dem Untersuchenden wohl gegenwärtig sein, welche Klappenfehler, als Circulationshindernisse, eine Hyperämie der Lunge und daraus resultirende Athmungsbeschwerden zu veranlassen im Stande sind. Ohne auf jeden einzelnen Klappenfehler einzugehen (deren Nachweis als Kreislaufsstörung für einen späteren Artikel ich mir vorbehalte), wird jeder Praktiker zugestehen, dafs die so häufig und mit Integrität der Gesundheit vorkommende Insufficienz der *Valvula mitralis* dazu am wenigsten geeignet ist, aus Gründen, die ich bereits oben erörtert habe. Wenn übrigens wirklich einzelne Klappenkrankheiten ähnliche Funktionsstörungen der Lunge zu veranlassen im Stande sind, wie wir dieselben im Stadium der Uraemie des *Morbus Brighti* zu beobachten Gelegenheit haben, so wäre Nichts erwünschter, als in der von

Frerichs angegebenen Methode des Nachweises von freiem Ammoniak im Harn und in der ausgeathmeten Luft ein Zeichen zu finden, welches im Zusammenhalte mit den übrigen Erscheinungen die Möglichkeit der Diagnose unseres Krankheitsprozesses genau an die Hand gäbe. Im vorstehenden Falle hat sich die Angabe von Frerichs nicht bestätigt, und ich habe defswegen in anderen Krankheiten, in welchen der Harn, frisch gelassen, eine ammoniakalische Reaction zeigte, wiederholt die bekannte Prüfung mittelst Salzsäure unternommen und Folgendes gefunden: — Bei zweien Kranken zeigte der frisch gelassene und stark fötid riechende Harn mittelst eines durch Säure gerötheten Lackmuspapieres deutlich eine alkalische Reaction. Derselbe Harn, mit rauchender und verdünnter Salzsäure untersucht, zeigte keine besondere Dampfentwicklung, mit Ausnahme derjenigen, welche der rauchenden Salzsäure an und für sich zukommt. Auch bei der Anna Maier ergab sich, trotz des stinkenden Geruches aus dem Munde und des sehr fötiden sogenannten ammoniakalisch riechenden Harnes, welcher bei Eröffnung des Uringlases sich in der ganzen Umgebung bemerkbar machte, weder mit verdünnter noch mit rauchender Salzsäure eine auffallende Dampfentwicklung. Wenn ich sage Dampfentwicklung, so geschieht dieses mit Rücksicht auf den alkalisch reagirenden Harn der obigen zwei Kranken. Da bei denselben der Harn nicht die bekannte Reaction gab, so gofs ich denselben von dem untensitzenden Sedimente ab, welches mehr oder weniger schleimig war, wirklich deutlich nach Ammoniak roch und eine grofse Menge von Tripelphosphaten enthielt. Dieses Sediment entwickelte nicht allein, unter Beibringung des Glasstabes mit verdünnter Salzsäure, Dämpfe, sondern erfüllte bei Annäherung der rauchenden Salzsäure das ganze Uringefäfs mit dickem undurchsichtigem Nebel. Daraus geht hervor, dafs möglicherweise ein sogenannter ammoniakalischer fötider Harn wohl mittelst gerötheten Lackmuspapier die ammoniakalische Reaction liefert, dieselbe defswegen aber noch nicht mittelst Salzsäure erscheint. Diese letztere tritt nur ein, wenn freies Ammoniak — wie in dem obigen Schleimsedi-

mente — sich entwickelt. Es mufs somit der stinkende Geruch des sogenannten ammoniakalischen Harnes, welcher auf Salzsäure nicht reagirt, von einer anderen Ursache, als von dem nicht vorhandenen (also nicht nachweisbaren) freien Ammoniak herrühren. Dasselbe gilt auch für die Gegenwart des Ammoniaks in der exspirirten Luft. Ebenso kann der Athem urinös, fötid riechen, ohne dafs man in demselben mit Salzsäure freies Ammoniak nachzuweisen im Stande ist, wie es bei der Anna Maier der Fall war. Den Geruch des Athems dieser Kranken konnte ich nicht anders als urinös nennen; dessen ungeachtet zeigte die ausgeathmete Luft nie eine Reaction auf geröthetes Lackmuspapier. Man will zwar in der neuesten Zeit vielfach und von wohl zu berücksichtigenden Seiten her (Jacksch, Leubuscher, Reinhardt) den urinösen Geruch aus dem Munde nicht beobachtet haben, dessen ungeachtet konnte ich die exspirirte Luft in dem vorliegenden Falle, wie in den oben citirten, nur als urinös riechende bezeichnen. So deutlich mir der urinöse Geruch aus dem Munde derjenigen Kranken, welche sich im *Stadium uraemicum* befanden, erschien, so undeutlich war mir bisher der bestimmte Geruch nach Ammoniak im Harn, dessen Gegenwart sich meinen Sinnen immer erst durch geröthetes Lackmuspapier kundgeben mufste. Ist der fötide Geruch eines sogenannten ammoniakalischen Harnes daher allein durch freies Ammoniak bedingt? Nach der obigen Erfahrung möchte ich es bezweifeln. Ist der urinöse Geruch, welcher für mich aus dem Munde Urämischer wahrnehmbar scheint, durch Ammoniak bedingt? Ich konnte dasselbe nicht nachweisen. Wenn daher Frerichs in vielen Fällen von Uraemie die Gegenwart von freiem Ammoniak im Harn und ebenso in der exspirirten Luft bei *Morbus Brighti* nachgewiesen hat, so unterliegt es, nach unserem beschriebenen Falle, keinem Zweifel, dafs auch bei ammoniakalischer Reaction des Harnes und urinösem Geruch aus dem Munde die Frerichs'sche Reaction nicht nothwendiger Weise vorhanden sein mufs; dafs es daher auch noch andere Modalitäten der sich bildenden urämischen Erscheinungen geben kann, ohne dafs die Zerlegung des Harnstoffes in Ammoniak-Carbonat nöthig ist.

So erwünscht mir die Frerichs'schen Angaben zur Diagnose des den praktischen Arzt so oft irreführenden *Stadium uraemicum* des *Morbus Brighti* kamen, so sehr bedauerte ich, dafs sich dieselben in der obigen Beobachtung nicht bestätigten.

Die hier mitgetheilten Ergebnisse dürften zu neuen Forschungen dieser so wichtigen Nierenkrankheit um so mehr einladen, als die Sekretionsstörungen des Harnes, im Vergleiche zu anderen Krankheitsprozessen, sich von Seiten der Praktiker im Ganzen doch noch immer mehr oder weniger einer stiefmütterlichen Aufmerksamkeit zu erfreuen haben. Die Nieren, als Hauptorgane für die Sekretion der verbrauchten stickstoffhaltigen Bestandtheile des Körpers, werden noch zum Studium von manchen Krankheitsprozessen Veranlassung geben, welche sympathisch und sekundär zu bedeutenden pathologisch-anatomischen Produkten führen, ohne dafs in der Leiche die Niere als Hauptsitz der Veränderung befunden wird.

Durch das nähere Studium des *Morbus Brighti* sind wir dahin gelangt, manche Krankheitsprodukte im Gehirn, in den Brustorganen und in der Blutmischung, als durch die Nierenaffektion veranlafste, anzuerkennen, Produkte, welche früher immer als idiopathische und primäre betrachtet wurden. Möchten auch die übrigen Funktionsstörungen der Niere und deren Folgen bald so beleuchtet werden, als es bis jetzt für uns der *Morbus Brighti* ist, um, bei dem Mangel einer aetiologischen Medizin, vorderhand doch wenigstens denjenigen primären Veränderungen im Organismus näher zu rücken, welche später so häufig zu den mehr palpablen Krankheitsprodukten Veranlassung geben und als sogenannte pathologische Individuen von mancher Seite her in der Beurtheilung des Wesens der Krankheit leider noch immer als einziger Anhaltspunkt beliebt werden.

XIX.

Ueber einige Formen des kohlensauren Kalkes in Harnsedimenten.

Von G. Siegmund.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1—12.)

Die vielen Arbeiten aus neuerer Zeit, deren Aufgabe es war, eine chemische und morphologische Charakteristik der in den Organismen krystallinisch auftretenden Substanzen zu liefern, haben eine Menge von Fragen theils unerörtert, theils unentschieden gelassen. Es konnte nicht anders sein. Das ganze Material kann nicht systematisch behandelt werden; man mufs die einzelnen Fragen stückweis bearbeiten, je nachdem sich ein passendes Object bietet.

Bei einer Untersuchung des Kaninchenharns kam es mir defshalb zunächst darauf an, die mikroskopischen Elemente festzustellen und ich theile die Resultate dieser Untersuchung um so lieber mit, als dadurch eine viel discutirte Krystallform zum grofsen Theil erledigt werden möchte.

Man findet nämlich im Sediment des normalen, alkalisch reagirenden Harns, sowohl des frisch gelassenen, als des aus der Blase eines frisch getödteten Thieres entnommenen, eine Menge von Körpern, die zwar grofsentheils eine krystallinische Structur erkennen lassen, deren genaue Bestimmung aber auf den ersten Blick unmöglich ist.

Sie erscheinen als Stäbchen, einzeln oder rechtwinklig gekreuzt, auch unter spitzen Winkeln verbunden, und die einzelnen wiederum theils von gleichmäfsiger Dicke, theils in der Mitte

eingebogen, mit kolbigen Enden. Andre, weniger längliche Elemente, sieht man rosettenartig gruppirt, und aufser diesen sind am auffallendsten Kugeln, besonders diejenigen, welche das Bild zweier durch ein Stäbchen verbundener darstellen. (Fig. 4. *a—f.*)

Die geringe Gröfse der Objecte, die Undurchsichtigkeit, das Ineinandergehen gerader und gebogener Linien machen es unmöglich, die Formen im Einzelnen mit Sicherheit zu erkennen.

Ein Zusatz von Essigsäure zeigt zwar, dafs diese Körper, welche den überwiegend gröfsten Theil des Sedimentes ausmachen, ein kohlensaures Salz sind, und die weitere Analyse weist den Kalk als die Basis nach; aber trotzdem, dafs somit das Rhomboeder als Typus dieser Krystalle gegeben ist, kann man keinen klaren Zusammenhang zwischen beiden sehen.

Erst wenn man den Harn mit dem Sediment, der aus ihm gefallen war, Wochen und Monate hindurch stehen läfst, schlägt sich bei zunehmender Zersetzung neuer kohlensaurer Kalk auf die bereits vorhandenen Krystalle nieder, so dafs man die Entwicklung der einzelnen und ihre Uebergänge genau verfolgen kann bis zu den vollkommen deutlich ausgebildeten Formen.

Unter diesen sind einige so eigenthümlich, dafs sie wohl eine nähere Beschreibung rechtfertigen.

Ich mufs zunächst bemerken, dafs ich nur in äufserst wenigen Fällen reine Rhomboeder *) fand; die Tendenz zu sphärischer Bildung ist aufserordentlich grofs und macht sich sehr früh geltend.

Die Gruppe, welche die von der gewöhnlichen krystallinischen Formation scheinbar abweichendsten Bilder liefert, umfafst jene Bildungen, von denen vorhin angeführt wurde, dafs sie im Wesentlichen zweien durch ein Stäbchen verbundenen Kugeln glichen (Fig. 4. *f.*). Sie würden sonach demjenigen vollkommen entsprechen, was Bird zuerst als *Dumb-bells* bezeichnet hat.

*) Aufser dem Rhomboeder, der Grundform, welches vorherrscht, sah ich zwei spitzere, das eine nahe an 90°, das andere ungefähr von 75°. — Da mir indefs kein Mikrogoniometer zu Gebote stand, und ich nur nach dem Fadenkreuz im Ocular schätzen konnte, so sind diese Angaben höchstens approximativ.

Indefs bei der Unbestimmtheit dieses Begriffes bedarf es einer näheren Auseinandersetzung. Es ist dabei eine doppelte Frage, die nach der Form und nach der Substanz.

Golding Bird*) gab an: „In einigen wenigen Fällen findet man den oxalsauren Kalk in sehr merkwürdigen Krystallen, von einer Form gleich *Dumb-bells* (Hanteln) oder vielmehr wie zwei Nieren, die mit ihrer Concavität einander zugekehrt sind, und zwar zuweilen so dicht aneinander gerückt, dafs sie ein kreisförmiges Aussehen bekommen; ihre Oberflächen sind fein gestreift. Diese Krystalle gehen aller Wahrscheinlichkeit nach aus einer zeolithischen Anordnung sehr kleiner nadelförmiger Krystalle hervor und zeigen eine Structur ähnlich den sphärischen Krystallen des kohlensauren Kalks." In allen von Bird beobachteten Fällen fanden sie sich immer neben den gewöhnlichen Oktaedern des oxalsauren Kalkes.

Diese Angaben, die ziemlich allgemein angenommen wurden, sind später von Bird**) selbst, wenigstens soweit es die Substanz betrifft, widerrufen; Bird erklärt, die Krystalle seien nicht oxalsaurer, sondern oxalursaurer Kalk.

Hiergegen hat Griffith***) Bird's frühere Ansicht festgehalten, indem er aufser der chemischen Identität auch die Identität der Form behauptet, von der er sagt, dafs sie in den *Dumb-bells* sowohl wie in den Oktaedern zum zwei- und einachsigen Systeme gehöre. Er behauptet auch, die fraglichen Krystalle aus einer Lösung von oxalsaurem Kalk in Salpetersäure künstlich darzustellen.

Auch Balman †), der sie nicht öfter als drei- oder viermal sah, jedesmal zusammen mit dem Oktaeder des oxalsauren Kalkes, hält sie der Substanz nach mit diesem für gleich, während die Form eine Modification des Oktaeders sei. Zur Unterstützung seiner Ansicht, namentlich des chemischen Theiles derselben, wonach die Krystalle durch Zersetzung der Harn-

*) *Urinary Deposits. 2. ed. London* 1846.
**) *London medical gazette.* October 1850.
***) Ebendas. December 1850.
†) Ebendas. November 1850.

säure entstehen, giebt er ebenfalls ein Verfahren an, wie man sie aus gewöhnlichem Harn durch Zusatz von wenigen Tropfen Salpetersäure und etwas Kalkwasser darstellen könne. —

Wiederholt man die genannten Experimente, so kann man sich des Zweifels nicht erwehren, ob wirklich alle Autoren dieselbe Form im Auge hatten.

Weder die Beschreibung noch die Zeichnung Bird's *ist* ausreichend, um vor einer Verwechslung zu schützen. Auch das gleichzeitige Vorkommen neben unzweifelhaften Formen des oxalsauren Kalkes kann die Diagnose nicht sichern. Je nachdem man aber mehr Nachdruck legt auf die Substanz oder auf die Form, wird man Krystalle finden, die man, weil der eine Theil der Bird'schen Angaben auf sie anwendbar ist, als identisch mit den von ihm so genannten *Dumb-bells* ansieht.

Der Versuch von Griffith liefert zum Theil von dem Oktaeder und den gewöhnlichen Combinationen desselben so abweichende Formen, dafs man diejenigen Doppelbildungen, welche den Bird'schen Zeichnungen gleichen, nicht einfach zu dem zwei- und einachsigen System stellen kann, um so weniger als das strahlige Aussehen die Erkenntnifs der primitiven Structur noch erschwert *). Indefs ist für die Darstellung kein Hindernifs, anzunehmen, dafs der oxalsaure Kalk, dessen Oktaeder sich oft zu zweien aneinander lagern, durch weitergehende Krystallisation um die Enden die Bird'schen Formen bilden könne.

Nach Balman's Methode dagegen gelang es mir nicht, andere Krystallisationen, wie sie auf die in Frage stehenden bezogen werden können, zu erhalten, als solche von kohlensaurem Kalk. —

*) Die Modificationen, welche der oxalsaure Kalk durch die Behandlung mit Salpetersäure erleidet, sind aufserordentlich grofs. Man erhält zwar dabei auch die bekannten Formen, aber zum grofsen Theil Krystalle, welche einem andren System angehören.

Da ich beabsichtige, diese Veränderungen und die neuen Formen, welche aus ihnen resultiren, genauer zu verfolgen, so enthalte ich mich hier des weitern Eingehens auf die Substanz der Bird'schen *Dumb-bells*.

Vergegenwärtigt man sich das Zweifelhafte der verschiedenen Angaben über die Natur der *Dumb-bells*, nimmt man ferner dazu, dafs sich im Harn der Pflanzenfresser Formen finden, für die kein passenderer Name gewählt werden könnte, die aber zuverlässig aus kohlensaurem Kalk bestehen, so mufs man aufhören, unter *Dumb-bells* irgend etwas Specifisches zu verstehen. Es ist eine Formbezeichnung, die wahrscheinlich auf viele Substanzen anwendbar sein wird, — aber nichts mehr.

Die *Dumb-bells* des kohlensauren Kalkes, wie sie sich im Kaninchenharn finden, haben in ihrer typischen Form als Grundlage zwei in verticaler Richtung übereinandergestellte Rhomboeder. Es sind dies die trommelschlägelförmigen Krystalle (Fig. 4. *a.*), welche die Ausgangspunkte neuer, besonders an den Enden sich entwickelnder, Krystallisation werden. Um die primitiven Rhomboeder bilden sich so gröfsere, die sich mit zunehmendem Wachsthum von der eigentlichen Kalkspathform mehr und mehr entfernen, indem sie sich der Kugelgestalt nähern. Dadurch, besonders wenn die Grenzlinien zwischen den einzelnen Krystalllamellen scharf markirt sind (Fig. 8.), entsteht leicht die Täuschung, als habe man es hier mit einer zeolithischen Anordnung feiner Krystalle zu thun.

Der mittlere Theil des ersten (inneren) Doppelkrystalls bleibt als verbindendes Stäbchen zwischen den kugligen Enden stehen. Aber auch dieses kann neue Anlagerungen erfahren, es wird so zu einem vollständigen Gürtel, der den Einschnitt mehr und mehr füllt.

Beobachtet man diese *Dumb-bells* genau, so erkennt man trotz der sphärischen Linien die Kanten des Rhomboeders (Fig. 11. *a, b*). Ebenso zeigt sich der Gürtel nicht als einfacher Reif, sondern als zickzackförmiges Band (Fig. 10. *b.*) mit je drei höher und tiefer liegenden Winkeln, analog der Zone, welche entsteht, wenn die Flächen des zweiten sechsseitigen Prisma als Abstumpfungsflächen an den Seitenkanten des Rhomboeders auftreten.

Sind frühzeitig, wie es oft geschieht, vier oder sechs Rhomboeder oder Stäbchen verbunden (Fig. 9. *a, b.*), so erhalten die

Dumb-bells, welche sich aus ihnen bilden, ein weniger prägnantes Aussehn (Fig. 10. *a*, *b*.), während das Princip im Ganzen das gleiche ist.

Es ist natürlich, dafs eine Gröfsenzunahme, für die fortwährend neues Material geschafft wird, eine unendliche Menge von Modificationen hervorruft, die sich nicht beschreiben lassen. Die einfache Anschauung genügt, sie zu subsumiren, wenn einmal der Typus der Entstehung klar ist.

Eine zweite Gruppe bietet für die Erklärung mehr Schwierigkeiten, weil es nur mit grofser Mühe gelingt, selbst bei günstigen Exemplaren, die Formen äufserlich zu fixiren. Zu ihr gehören die stäbchenförmigen Krystalle, deren Structur aber erst zu erkennen ist, wenn sie sich um ein Bedeutendes vergröfsert haben.

Diese Gruppe hat als charakteristische Form fast vollkommene Cylinder mit je drei Zuspitzungsflächen an den Enden. Die Flächen alterniren, so dafs jeder obern Fläche eine Kante am untern Ende entspricht und umgekehrt. Die Neigungswinkel der Flächen in den Endkanten sind gleich denen vom Hauptrhomboeder des Kalkspaths. Man würde danach glauben, dafs die Form eine Combination des sechsseitigen Prisma mit dem Rhomboeder wäre, nur mit der Modification, dafs die verticalen Kanten des Prisma abgerundet wären (Fig. 5. *a*, *b*.).

Das Schema dieser Bildung ist indefs folgendes:

Zwei Rhomboeder (Fig. 2.) verbinden sich in der Richtung der Hauptachse (vertical) mit einander, so dafs sich an die untere Endecke des obern Rhomboeders *B* die obere Endecke des unteren *a* legt, aber ohne Achsendrehung gegeneinander; es ist also keine Zwillingsform. Die einspringenden Winkel füllen sich allmählig mit neuer Masse aus. Man sieht alle Stufen der Uebergänge, bis zuletzt nichts mehr übrig ist, was an eine Zwillingsbildung oder eine ähnliche Zusammensetzung erinnert. Der obere Krystall wird vollständig umlagert bis auf die Flächen der freibleibenden Endecke *ACGD*, *ACFE*, *AEHD*; vom unteren bleiben umgekehrt nur die Flächen *bgdh*, *bgcf*, *bfeh*. Beschränkte sich die Ausfüllung genau auf diese Verhältnisse, so würde allerdings aus den beiden Rhomboedern ein sechsseitiges

Prisma (Fig. 1.) entstehen; aber ein solches findet sich nicht, sondern statt dessen die Walzenform, bei der die Seitenecken ebenfalls abgerundet werden, so dafs die Endflächen von zwei geraden und zwei gebogenen Kanten begrenzt erscheinen.

Man sieht hiernach, ein wie geringer Unterschied in der Bildung dieser Krystalle von der der *Dumb-bells* besteht. Die *Dumb-bells* gehen auch oft in die letztbeschriebene Form über; es ist dazu eben nur erforderlich, dafs die Endflächen von der Umwandlung in sphärische Formen frei bleiben.

Auf eine analoge Combination von Rhomboedern lassen sich fast alle Krystalle von kohlensaurem Kalke, wie sie im Sediment des Kaninchenharns vorkommen, zurückführen. Selbst die strahligen Kugeln, welche ebenfalls von Bird *) beschrieben sind, haben zum grofsen Theil einen innigen Zusammenhang mit dem Rhomboeder. Von diesen, so wie von einem Theil der secundären Anbildungen wird später die Rede sein.

Die einzige Form, die hier allenfalls noch Erwähnung verdient, ist ein Ellipsoid, das man häufig antrifft (Fig. 6.). Es ist zuweilen so vollkommen von sphärischen Flächen begrenzt, dafs keine einzige scharfe Kante mehr zu erkennen ist; in den gewöhnlicheren Fällen aber zeigt es an den Spitzen die Rudimente ebener Flächen. Nicht so ausschliefslich, als die bisher beschriebenen Formen, entsteht es aus einer Vereinigung mehrerer Krystalle, sondern ist oft ein sphärisch umgebildetes spitzes Rhomboeder.

Keine dieser sämmtlichen Formen, an denen der Kaninchenharn so reich ist, gehört diesem specifisch an, es ist vielmehr anzunehmen, dafs der kohlensaure Kalk, wo er als Sediment auftritt, den gleichen Cyclus von Formen wiederholt.

Das einzige Thier unter den Pflanzenfressern, dessen Harn ich sonst zu untersuchen Gelegenheit hatte, das Pferd, zeigt im Wesentlichen genau dieselben Charaktere.

Man sieht hier alle Formen ohne Mühe vom ersten Augenblicke an, wo sie überhaupt zur Beobachtung kommen. Das Material ist reicher, die Ausscheidung des kohlensauren Kalkes

*) *Urinary deposits.*

geschieht rapider; so treten hier gleich anfangs Gröfsenverhältnisse auf, wie man sie aus dem Sediment des Kaninchens selbst nach Monaten nicht erzielen kann.

Dieser Vortheil der leichteren Uebersicht in den ausgebildeten Formen macht sich indefs nur auf Kosten der Präcision; je schneller die Niederschläge erfolgen, um so leichter ist der Uebergang zum Sphärischen.

Hat man von andern Objecten bereits die Genese verfolgen können, so wird man sich in dem Sediment des Pferdes leicht zurechtfinden. Ohne jene vorausgehende anderweitige Beobachtung mag die Erklärung der Formen hier kaum möglich sein.

Das ist auch wohl der Grund, weshalb Valentin *), der einige jener krystallinischen Formen beschrieb und abbildete, so selten das Rhomboeder als Typus derselben erkannte.

Nur zwei Objecte lassen sich beim Pferde besser beobachten, als beim Kaninchen. Die von Bird und besonders von Valentin ausführlich besprochenen Kugeln und die eigenthümlichen Fortsätze, welche sich an schon fertigen Formen ausbilden.

Von den Kugeln will ich nur hervorheben, dafs der Kern, den viele von ihnen zeigen, wo er einfach erscheint, ein, allerdings meist sphärisch gewordenes, Rhomboeder ist, und in den Fällen, wo er sich doppelt vorfindet, ganz einem *Dumb-bell* gleicht (Fig. 7.). Im letzten Falle schiefsen die nadelförmigen Krystalle nicht gleichmäfsig zur Kugel an, sondern die Duplicität ist lange deutlich durch einspringende Winkel und Furchen an der Oberfläche.

Die secundäre Anlagerung an die fertigen *Dumb-bells* geschieht durch Apposition conform den bestehenden Flächen, oder durch Einschiebung neuer Rhomboeder in die Zwischenräume der oft blättrigen Krystalloberfläche. Vorherrschend und besonders eigenthümlich sind dabei die Fortsätze, die an den Enden in verticaler Richtung auftreten (Fig. 12. *a*, *b*.).

Sie sind nicht, wie Valentin sie abbildet, vierseitige Prismen (auch nicht scheinbar), sondern sie entstehen wiederum aus Rhomboedern, nach einem doppelten Modus.

*) R. Wagner, Handwörterb. d. Physiol.; Artikel: „Gewebe".

Im einen Falle vergröfsert sich das Rhomboeder durch gleichmäfsigen Ansatz an die freiliegenden Endflächen und es entsteht so genau genommen ein sechsseitiges Prisma mit dreifacher Zuspitzung; doch runden sich auch hier die verticalen Kanten des Prisma früh ab. Die fertige Säule gleicht den walzenförmigen Krystallen den äufsern Contouren nach; der Unterschied besteht allein darin, dafs sie keine Doppelbildung ist (Fig. 12. *b.* α.).

Bei der andern Art nimmt die neu aufgelagerte Masse in bestimmter Progression ab, vollkommen entsprechend dem Schema, welches Hauy *) gegeben hat (Fig. 3.). Läge der Krystall, der hier als Grundlage dient, frei, und geschähe das Wachsthum gleichmäfsig in entgegengesetzter Richtung, so entstünde ein Scalenoeder. Die Hälfte, wie sie hier ist, erscheint nur als sechsseitige Pyramide mit oder ohne die rhombischen Endflächen, je nachdem der Proceſs sich früher oder später schliefst.

Durch die schärfere Markirung der Kanten, welche von den obern Seitenecken *C*, *D*, *E* (Fig. 2.) ausgehen, entsteht leicht die Täuschung, als sei die Pyramide nur dreiseitig; aber die im Zickzack verlaufenden Grenzlinien der einzelnen Auflagerungen (Fig. 12. *b.* β.), die sich bei guter Einstellung des Mikroskops entdecken lassen, entscheiden für das Erkennen der wahren Form.

Dies sind die Data, wie sie mir zur Charakteristik des kohlensauren Kalks in jenen Sedimenten wesentlich schienen. Ich übergehe die Drusen und die andern Complicationen, die an sich nichts Eigenthümliches haben.

Bliebe noch ein Zweifel, ob die Besonderheit dieser Bildungen auf der Beimischung einer andern Substanz, vielleicht gar einer organischen beruhte, so würde das Experiment entscheiden.

Die organische Materie, welche (wie auch Valentin am genannten Orte anführte) die Krystalle oft umlagert, steht in keinem innern Zusammenhang mit ihnen. Sie liegt nur als äufsere Hülle an und dringt in die Furchen der rauheren Oberflächen.

*) Hauy, Lehrb. d. Mineral. Herausgeg. von Karsten und Weifs. Th. V. Taf. III.

Der Versuch, diese Formen zu reproduciren, gelingt leicht, natürlich in den Einschränkungen, unter denen sich ein Proceſs, der zum vollkommenen Erfolg vielfache Bedingungen erfordert, copiren läſst.

Man erhält im Wesentlichen gleiche Krystalle, wenn man in eine Chlorcalciumlösung Harnstoff bringt, den man durch ein Ferment in Kohlensäure und Ammoniak zersetzt; — noch besser aus einer sehr allmähligen Verbindungen stark verdünnter Auflösungen von Chlorcalcium und kohlensaurem Kali. —

Ist gleich wohl durch die Beobachtung der besprochenen Formen nur das Resultat gewonnen, daſs der kohlensaure Kalk in den Harnsedimenten einiger Thiere seinem gewöhnlichen morphologischen Typus folgt, so ist doch zu erwarten, daſs auch im menschlichen Organismus da, wo es zu freier Ausscheidung von kohlensaurem Kalk kommt, dasselbe Princip der Bildung herrschen wird.

Budge*) fand im Harngries des Menschen „nierenförmige Krystalle". „Die Nieren waren durch eine feine Brücke vereinigt. Was ich sah, konnte nicht oxalsaurer Kalk sein, da ich diese Krystalle erst nach dem Eintrocknen, nicht im gelösten Urin fand. Ich weiſs sie nicht zu deuten." — Die beigefügte Abbildung läſst keinen Zweifel, daſs es *Dumb-bells* von kohlensaurem Kalke waren. —

So mag ein Theil der Otolithen und andrer Niederschläge aus organischen Secretionen in naher Verbindung mit jenen Krystallen stehen, und aus der scheinbar verwirrenden Mannigfaltigkeit von Formen lieſse sich eine einfachere Anschauung für die Entwicklungsrichtung des einen Stoffes finden.

*) Allgem. Pathologie. S. 574.

XX.

Ueber Blutkörperchen haltige Zellen.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Tab. VII. Fig. 13 und 14.)

Die Leser dieses Archivs werden sich aus meiner Arbeit über die pathologischen Pigmente (Bd. I. S. 379 folg.) erinnern, dafs ich mich gegen die damals noch ziemlich neue und unbestrittene Theorie von der Bildung der Blutkörperchen haltigen Zellen erklärt habe. Meine Gründe waren zweierlei Art: faktische und theoretische. Faktisch war es mir nicht geglückt, eigentliche Zellen dieser Art zu finden (vgl. das. S. 452.), vielmehr sah ich da, wo wirklich die Blutkörperchen, ohne sich aufzulösen oder ihren Farbstoff abzugeben, in Pigment übergehen, dafs in dem Maafse, als die sich verkleinernden Körper schärfer hervortraten, am Rande eine farblose Substanz erschien, die nicht selten, ähnlich einer Zellenmembran, die Körner umschlofs. Ich konnte mich nicht überzeugen, dafs dieser Saum etwas anderes sei, als eine homogene Substanz, oder dafs er eine der Eigenschaften zeige, welche als Kriterium für eine permeable, vom Zelleninhalt trennbare Membran gelten dürfen (S. 389.) Meine theoretischen Bedenken stützten sich auf die Unmöglichkeit, die Umbildung von blofsen Haufen von Blutkörperchen zu wirklichen, kernhaltigen Zellen nach den bekannten Erfahrungen der Zellenbildung zu formuliren. Obwohl ich die Richtigkeit der Umhüllungstheorie nicht leugnete, weder für intracelluläre,

endogene, noch für extracelluläre, exogene, sogenannte freie Zellenbildung, so schien es mir doch nicht gerechtfertigt, dieselbe auf jede beliebige Art von Haufen oder Klumpen auszudehnen. Da die gewöhnliche Bildung von Kernen und Membranen aus einer albuminösen oder fibrinösen Substanz chemische Metamorphosen der letzteren in einer ganz bestimmten Richtung voraussetzen, diese Richtung aber nicht dem Blut inhärire, sondern dem Blastem erst übertragen werden müsse, so würde hier eine unerklärbare Differenz von den embryonalen Vorgängen vorliegen, indem bei der Entstehung von Zellen aus Blutkörperchen-Aggregaten Alles von der Bildung dieser Aggregate abhängen würde, die durch die jederzeit wirksame Anziehung der Blutkörperchen gegen einander und nicht durch eine besondere Uebertragung, nicht durch eine von aufsen auf sie einwirkende Erregung zu Stande kommen (S. 485—486.).

Schon damals existirte, was freilich nachher fast immer übersehen worden ist, eine dritte Ansicht, nämlich die, dafs zuweilen in präexistirenden Zellen durch einen Akt neuer Bildung Blutkörperchen entstehen könnten. Dieselbe war von Rokitansky aufgestellt und von Engel unterstützt worden (S. 478.). Es ist dieselbe, die bekanntlich später von Gerlach und Schaffner für die Blutkörperchen haltenden Zellen der Milz ausgebildet und durch welche die Bildungsgeschichte der Blutkörperchen in Milzelementen zu demonstriren versucht worden ist. Diese Ansicht schien mir keine besondere Widerlegung zu verdienen, da sie keine glaubhaften Thatsachen für sich in Anspruch nehmen konnte, aus denen irgend eine Anschauung über die wirkliche Entwicklung, über die allmähliche Entstehung und Ausbildung der rothen Körperchen sich ableiten liefs. —

Gegen meine theoretischen Bedenken brachte Kölliker (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. I. S. 266.) bei, dafs, wenn auch die Bildung von kernhaltigen Zellen um Blutkügelchen und Stücke von Hirnmark nicht bezweifelt werden könne, doch nicht gesagt sei, dafs solche Zellen um Haufen von „beliebiger" Substanz entstehen könnten. Er sowohl als Ecker wüfsten, dafs die Kerne ihrer Blutkörperchen haltigen Zellen nicht aus Blutkörperchen

oder aus Fett entstehen könnten, und er habe daher schon früher ganz speciell von einer Betheiligung auch des Blutplasma's bei der Bildung der Zellen und Kerne gesprochen. „Diese Entstehungsweise von Zellen um Umhüllungskugeln, wie ich sie genannt habe," fährt er fort, „braucht aber, so gewifs als Reichert's Ansicht, dafs die Identität der Zellenbildung als ein logisches Axiom festzuhalten sei, falsch ist, nicht als die einzig bestehende angesehen zu werden, vielmehr können neben derselben ganz gewifs auch noch die Schleiden-Schwann'sche und die Zellenbildung durch Theilung existiren und existiren auch wirklich."

Auch Ecker (Handwörterb. d. Physiologie von R. Wagner Bd. IV. S. 153.) sah nicht ein, mit welchem Rechte ich und Gerlach aus theoretischen Gründen gegen diese Art von Zellenbildung remonstriren zu müssen glaubten. „Für die Zellenbildung läfst sich unmöglich jetzt noch eine allgemeine Norm aufstellen; es ist dieselbe ein chemisch-morphologischer Act, der auf sehr verschiedene Weise zu Stande kommen kann, und wohl immer zu Stande kommt, wenn in einer Flüssigkeit von einer gewissen chemischen Constitution Centra vorhanden sind, um die eine solche Bildung stattfinden kann."

Da ich, wie aus diesen Anführungen hervorgeht, nicht ganz verstanden worden bin, so sehe ich mich genöthigt, hier etwas weitläuftiger meinen Gedankengang darzulegen. Weit entfernt, die Umhüllungstheorie zu leugnen und die alte Zellentheorie von Schleiden und Schwann als die allein richtige aufzustellen, hatte ich (S. 484. vgl. Bd. I. S. 218.) geradezu erklärt, dafs die letztere in der alten Form nicht mehr zu halten und die Bildung von Membranen um Inhaltsportionen präexistirender Zellen auch für pathologische Fälle anzunehmen sei (S. 453.). Ich will hinzusetzen, dafs ich die Zellenbildung durch Theilung ebensowenig zurückweise. Allein ich folgerte daraus freilich nicht, dafs hier mehrere differente Reihen neben einander bestehen, sondern verlangte vielmehr, dafs eine neue Formel gefunden werden müsse, welche die physiologische und pathologische Neubildung in einem Gesetze umfasse. Durch

eine Vergleichung dieser beiden Arten von Neubildung glaubte ich als das Gemeinschaftliche aufstellen zu dürfen, dafs zuerst ein Blastem ohne bestimmte morphologische Charaktere da ist, entweder körnig, oder homogen, dafs in diesem eine chemische Differenzirung eintritt, und die durch dieselbe entstandene, anders geartete Substanz aus gewissen Abschnitten zusammentritt und Kerne bildet, welche für diese Abschnitte als Anziehungscentra dienen. Es ist wahrscheinlich, dafs diese Abschnitte anfangs keine Membranen haben, dafs vielmehr diese erst allmählich durch einen neuen Differenzirungsakt zwischen Innerem und Aeufserem sich bilden (S. 485.).

Es erhellt daraus, dafs meine Anschauung von der durch Kölliker und Ecker vertretenen nur dadurch sich unterschied, dafs ich ein amorphes Cytoblastem und bei aller Verschiedenheit in der Detailausführung der Zellen doch ein einziges Gesetz der Cytogenesis forderte. Da ich dieses letztere nicht in der Weise von Schleiden und Schwann, sondern gerade im Sinne der Umhüllungstheorie zu construiren bestrebt war, so lag kein Grund vor, mir die embryonalen Furchungs- und Umhüllungsphänomene entgegen zu halten; es konnte nur gezeigt werden, dafs die Erfahrungen der embryonalen Entwicklung in der That auf die Geschichte der Blutkörperchen haltenden Zellen applicabel seien, was ich geleugnet hatte, und es konnte ferner nachgewiesen werden, warum es falsch sei, die Forschung nach einem einzigen, einheitlichen Zellengesetz für ein logisches Bedürfnifs zu halten, wie ich mit Reichert gethan hatte. Dieses Beides ist, wie es mir scheint, gar nicht versucht worden.

Als ich die Identität der Zellenbildung für ein logisches Axiom erklärte, gebrauchte ich im Eifer der Ueberzeugung allerdings einen falschen Ausdruck. Dieselbe ist kein Axiom, sondern sie resultirt nothwendig aus unserer empirischen Kenntnifs von dem Leben und seinen normativen Kräften; die Identität der Zellenbildung leugnen zu wollen, heifst über die Empirie hinausgehen.

Empirisch wissen wir, dafs die einfachste concrete Erscheinung des Lebens eben die Zelle ist. Wir kennen noch

keinen Punkt, wo das Leben auf andere Art zu individueller Manifestation gekommen wäre, als von einer Zelle aus, man müfste denn auf die Schöpfung zurückgehen wollen. Kölliker und Ecker weisen den Gedanken, dafs die Substanz, aus der die Zellen sich bilden, an der also die concrete Erscheinung des Lebens sich darstellen kann, eine beliebige sei, eben so sehr zurück, als ich es gethan hatte; auch sie verlangen ein Bildungsmaterial, ein Cytoblastem von einer bestimmten chemischen Constitution. Ecker fordert aufserdem in diesem Blastem Centra, um welche die weitere Bildung geschehen könne. Es kann sich daher wohl nur fragen, welcher Art die chemische Constitution des Blastems sein müsse, und von wo die Centra der weiteren Bildung kommen.

Unsere Kenntnisse von den Blastemkörpern, den sogenannten histogenetischen Stoffen gehen dahin, dafs dieselben eiweifsartige, häufig mit fettigen, zuckerigen und salzigen Stoffen gemischte Substanzen seien, welche durch progressive Bildungsvorgänge entstehen, und durch die Einwirkung präexistirender Zellen assimilirt, bildungsfähig, plastisch gemacht werden. Alle bis jetzt gekannten Substanzen dieser Art sind ohne organische Struktur, und wenn man auch wiederholt krystallinische Eigenschaften an ihnen vermuthet hat, so zeigen sie doch keine bestimmten morphologischen Charaktere, die mit unsern Werkzeugen hätten wahrgenommen werden können. Sie sind daher im organischen Sinne als amorph zu betrachten; sie sind unorganisirt, unzellig. Die körnige Beschaffenheit des Dotters konnte nicht als eine organisch-morphologische Erscheinung bezeichnet werden; eine Emulsion ist in diesem Sinne eine amorphe Flüssigkeit, ein amorphes Blastem. Höchstens hätte man die sogenannten Stearinplättchen im Dotter der nackten Amphibien als organisirt bezeichnen können, allein ihre Natur ist so zweifelhaft, dafs sie ein schlechtes Object der Argumentation abgeben. Ich hatte schon früher (Froriep's Notizen 1846. No. 825.) erwähnt, dafs sie in Kalilauge schnell gelöst werden, durch Essigsäure plötzlich aufschwellen und dann wieder einschrumpfen, durch Jodlösung hellgelb oder hellbraun gefärbt werden, und

ich hatte daher gewisse Bedenken an ihrer fettigen Natur geäufsert. Jetzt beschreibt sie Remak (Müllers Archiv 1852. S. 151.) als zierlich geschichtet und sich bei fortschreitender Theilung der Embryonalzellen zerstückelnd; beim Zusatz von Essigsäure entledigten sie sich ihres Fettes, das in Form von Tropfen hervorquelle, während eine farblose durchsichtige feste Hülle zurückbleibe. Ist dies richtig, so könnte man sich ihre Entstehung durch eine Reihe von concentrischen Niederschlägen erklären und sie dann den Amylonkörnern an die Seite stellen *).

Nirgends liegt aber eine Thatsache vor, welche zeigte, dafs schon gebildete Gewebselemente in ihrer Totalität als Blastemstoffe dienen könnten, dafs ganze Zellen als Rohmaterial zu neuer Zellenbildung verwendet, dafs Elemente mit specifischen Eigenschaften, von ganz eigenthümlicher, differenter Constitution von Neuem zur Hervorbringung von Zellen von ganz allgemeiner Natur, ohne specifische Eigenschaften verwerthet werden. Die Benutzung ganzer Blutkörperchen oder zerstückelter Theile von Nervenmark als Cytoblastem schliesst sich demnach in keiner Weise den bekannten Thatsachen an, sondern sie würde eine ganz neue Ansicht über die Blastemkörper eröffnen. Würde sie constatirt, so würde daraus nicht ein doppeltes oder mehrfaches Gesetz der Cytogenese, sondern eine neue Formel für das immerhin einfache Gesetz hervorgehen müssen. Es würde in unserer Formel der die Blastemkörper betreffende Theil erweitert werden müssen.

Allein die Existenz von Blastemkörpern genügt noch nicht zur neuen Manifestation des Lebens. Das mit dem ganzen Cytoblastem versehene Ei bedarf der katalytischen Erregung des Saamens; das bildungsfähige Exsudat der Contaktwirkung der lebenden Gewebe. Alle künstliche Zellenbildung hat noch keine wirkliche organische, keine lebende Zelle hervorgebracht, und alle Versuche, die vom Körper getrennten Blastemkörper zur Zellenbildung zu bewegen, sind immer wieder in Nichts ausgegangen. Auch das neue, künstliche Bindegewebe, welches Melsens und Gluge beim Durchleiten von Gas durch Hühner-

*) Neue Untersuchungen, deren Resultat ich später mittheilen werde, bestätigen meine früheren Angaben, aber nicht ganz die von Remak.

Eiweifs gewonnen haben wollten, ist schon wieder durch Harting (*Nederl. Lancet.* 1851 Sept. p. 164.) auf faltige und spaltbare, nicht aus Eiweifs, sondern aus der schleimigen, dem Hühnereiweifs beigemengten Substanz*) bestehende Häute zurückgeführt. Es ist daher, wie ich besonders hervorhebe, die Organisationskraft nicht dem Blastem inhärent, sondern es geschieht durch einen Akt der neuen Erregung, der Katalyse, dafs jene chemischen Mischungs- und Combinationsveränderungen an dem Blastem beginnen, deren endliches, sichtbares Resultat die Erscheinung der organischen Formen, der Centra für die weitere Bildung ist (vergl. dieses Archiv Bd. I. S. 233. 236. sowie meine Einheitsbestrebungen S. 8. 31.). Auch die embryonale spätere Theilung der Kerne geschieht nicht ohne neue Erregung.

Gesetzt also es wäre irgendwo Blut extravasirt oder in Stase, so würde in ihm eine gewisse Menge plastischer Stoffe gegeben sein. Diese könnten durch ein Nachbargewebe, das belebt ist, katalytisch erregt werden, und es könnte eine innere Bewegung, zunächst chemischer Art sich einleiten, wodurch jene plastischen Stoffe zu neuen Combinationen umgeschaffen würden, die ganz neue innere Anziehungsverhältnifse bedingen könnten. Als das Resultat der seminalen Katalyse im Ei sehen wir die Erscheinungen der Furchung auftreten, aus der eine Reihe von kugeligen, für sich und in sich durch besondere Anziehungsverhältnisse zusammengehaltenen Elementen hervorgeht. Ebenso können wir uns die gewöhnliche Gewebs-Katalyse, die Erregung von Extravasat- und Exsudatmassen durch lebende Nachbargewebe auch nur vorstellen. Sowohl die Anziehungscentra als die Furchungs- oder Anziehungskugeln können nur durch die innere, katalytisch-erregte, chemisch-mechanische Bewegung zu Stande kommen.

Ist nun etwas Aehnliches für die Blutkörperchen haltenden Zellen behauptet? Gewifs nicht. Die Bildung der kugeligen Haufen, welche später umhüllt werden sollen, geschieht nicht vermöge der neuen Anziehungszustände, nicht in Folge der vormorphologischen chemischen Umsetzung, sondern in Folge der

*) Vergl. die Arbeit von Panum im vorigen Hefte S. 449.

gewöhnlichen, bekannten grofsen Attraction der Blutkörperchenflächen, und es entsprechen daher diese Haufen oder Klumpen keineswegs den Furchungskugeln, die die Manifestation der begonnenen Organisationsbewegung sind, sondern es sind zufällige, beliebige Bildungen, welche die Organisationsbewegung schon vorfindet, welche der Furchung präexistiren. Kölliker beruft sich daher darauf, dafs er „ganz speciell von einer Betheiligung auch des Blutplasma's bei der Bildung dieser Zellen und Kerne gesprochen habe," und in der That sagt er in seiner ersten Mittheilung über die Milz: „Wahrscheinlich bilden sich diese Körper so, dafs in stockenden Theilen des Milzblutes, während die Blutkörperchen sich verkleinern und zusammenballen, neue Kerne entstehen, die mit einem oder mehreren der veränderten Blutkörperchen und einem Theile des Blutplasma's sich umhüllen und schliefslich durch Bildung einer Membran um diese Theile herum zu Zellen sich gestalten." Später äufserte er sich so (Mikrosk. Anat. Bd. II. 1. S. 268.): „Die Bildung der Blutkörperchen haltenden Zellen betreffend, so ist sicher, dafs dieselben nicht direct um einen Kern sich bilden, sondern durch die Umlagerung einer Membran *um* ein Klümpchen coagulirtes Blut, ähnlich wie die Membranen um die letzten Furchungskugeln entstehen. Ob die Kerne, die später ohne Ausnahme in diesen Zellen enthalten sind, vor der Bildung der Zellmembranen vorhanden sind oder erst nachträglich entstehen, ist nicht leicht zu entscheiden. Wäre das Erstere der Fall, so könnte man die Kerne auch an der Bildung der Blutklümpchen sich betheiligen lassen, etwa wie bei der Furchung an der Entstehung der Dotterhäufchen, allein es ist zu bemerken, dafs Klümpchen von Blutkügelchen ohne eingeschlossene Kerne in der Milz gar nicht selten sind, und dafs auch Hasse und ich im Gehirn von Tauben Aggregatkugeln aus Blutkörperchen und einer hellen Bindesubstanz ohne Kerne gefunden haben, und ich möchte daher eher glauben, dafs die Kerne mit der Bildung der Klümpchen nichts zu thun haben. Dagegen kann man wohl annehmen, dafs dieselben, die in den Zellen nie vermifst werden, der Entstehung

der Membran um die Klümpchen vorhergehen und dieselbe bedingen.“ — In ähnlicher Weise äufsert sich denn natürlich auch Ecker: „Wie bilden sich nun aber diese Blutkörperchen haltigen Zellen? Ohne Zweifel auf die Weise, dafs sich Blutkörperchen mit anderen Bestandtheilen vermittelst gerinnenden Plasma's zu einem Häufchen zusammenballen, das sich später mit einer Membran umgiebt; die Veranlassung hiezu ist in den meisten Fällen ein präexistenter oder aber neugebildeter Kern, um den sich die genannten Bestandtheile anlegen; möglicherweise kann sich aber auch erst secundär ein Kern bilden.“

Möglicherweise ist Alles möglich, allein die angegebene Weise ist allerdings nicht mit unseren übrigen Erfahrungen über Zellenbildung zusammenzureimen. Wenn sich aus einem Haufen von Blutkörperchen, er mag nun durch geronnenes oder nicht geronnenes Blutplasma zusammengehalten sein, eine kernhaltige Zelle nach der Umhüllungstheorie bildet, welche immer noch die Blutkörperchen unversehrt enthält, so kann wohl darüber kein Zweifel sein, dafs die Blutkörperchen nicht zur Zellenbildung verwendet worden, sondern dafs letztere trotz der Anwesenheit, trotz der Einkapselung der Blutkörperchen vor sich gegangen sei. Wenn aus einem Blastem Zellen hervorgehen, so wird dasselbe mit der Zellenbildung verschwinden, indem es in neue Combinationen eingeht, und wenn daher die Blutkörperchen noch in der schon gebildeten Zelle vorhanden sind, so folgt daraus eben, dafs sie hier nicht als Blastemkörper gedient haben. Es ergiebt sich also, dafs wir unsere Formel des Zellengesetzes in dieser Beziehung nicht zu verändern brauchen.

Kölliker und nach ihm Ecker betrachten als das eigentlich Wirksame die Kerne, und der Letztere nimmt sogar an, dafs die Kerne als Anziehungscentra sowohl für die Blutkörperchen als für die übrigen Substanzen wirken. Dies ist wieder eine Unmöglichkeit nach dem, was wir sonst über Anziehungsverhältnisse wissen. Es bedarf wohl keines speciellen Beweises, dafs die rothen Blutkörperchen specifisch schwerer sind, als die Kerne, und dafs, da die Anziehung eine wechsel-

seitige ist, wohl eher die Blutkörperchen die Kerne, als diese die Blutkörperchen anziehen würden. Wollte man dieſs wirklich statuiren, so müſste man zunächst solche frei umherschwimmende, bewegliche, nackte Kerne an den Punkten, wo sich Blutkörperchen haltige Zellen bilden sollen, mit Sicherheit nachweisen, und dann würde es immer noch eine sehr schwierige theoretische Aufgabe sein, zu erklären, wie die Kerne *durch* die sie umgebenden Blutkörperchen hindurch auf äuſsere Substanzen, namentlich auf die Bildung einer geschlossenen Membran an der Peripherie des ganzen Klumpens einwirken können. Jedenfalls würde es noch bequemer sein, jedesmal eine secundäre Bildung von Kernen in den zufällig gebildeten *Blut*körperchen-Haufen und die Blutkörperchen selbst als die katalytischen Erreger der organisatorischen Bewegung in der hämorrhagischen und blutigen Masse anzunehmen.

Ich halte hier ein, da das Gesagte genügen wird, um darzuthun, daſs die Umhüllungstheorie auf die Blutkörperchen haltigen Zellen nicht folgerichtig angewendet ist und daſs, selbst wenn die theoretische Darstellung von Kölliker und Ecker den Thatsachen entspräche, die Membranbildung trotz der *Blut*körperchen, und nicht ihretwegen oder vermittelst ihrer zu Stande kommen würde. Auch die weiteren Folgerungen, welche die „rationelle“ Schule aus den Blutkörperchen haltigen Zellen gezogen hat, waren daher unrationell, selbst gesetzt, daſs Blutkörperchen nicht im Stande sein sollten, die Bildung von Membranen um Kerne in dem von Schleiden und Schwann aufgestellten Sinne zu hindern. Ja es wäre sogar fraglich, ob man auf diese Weise fortschreitend, nicht auch die embryonalen Furchungs- und Umhüllungsvorgänge der alten Zellentheorie hätte unterthänig machen und das einheitliche Zellengesetz im alten Sinne, sehr abweichend von den Klümpchen- und Umhüllungstheoretikern, hätte reconstruiren können. —

Ecker resumirte meine Haupteinwendungen gegen die Blutkörperchen haltenden Zellen folgendermaſsen: „V. leugnet, wo er die Zellennatur der genannten Körper nicht leugnen kann, daſs das Enthaltene Blutkörper sind, und wo er die letz-

teren anerkennen muſs, hält er das Ganze nicht für eine Zelle.“ In der That waren das meine Hauptunterschiede. Ich fand, daſs das Pigment auf zweierlei Weise aus dem Hämatin der Blutkörperchen hervorgeht: ein Mal im Innern der allmählig zusammenschrumpfenden Blutkörperchen selbst, die dabei entweder einzeln, oder in kugeligen und eckigen, durch eine homogene Zwischensubstanz zusammengehaltenen und von denselben umgebenen Haufen liegen; das andere Mal, indem der die Blutkörperchen verlassende Farbestoff auf dem Wege der Imbibition an benachbarte Theile (Faserstoffgerinsel, Zellen, Fasern) tritt und innerhalb derselben sich weiter umwandelt. Für mich lagen also hier zwei, der Localität nach unvermittelte, zusammenhangslose Reihen der Metamorphose vor, bei denen jedoch der Modus der Metamorphose selbst, das chemische und nachher auch das formelle Geschehen, übereinstimmend erschienen.

Hier ist es nun von besonderem Interesse, zu sehen, daſs diese beiden Wege jetzt auch von den anderen Forschern zugestanden werden. Kölliker (Zeitschr. f. wiss. Zool. S. 265.) erkennt ausdrücklich die Infiltration durch freies, an die Gewebe tretendes Hämatin an, beschränkt aber ihr Vorkommen auf die Fälle, wo das ergossene Blut (durch spätere Zusätze) verdünnt wird. Ecker „hat sich selbst davon überzeugt, daſs unter gewissen Umständen eine Infiltration von Zellen mit Hämatin stattfinde,“ und glaubt nur, daſs das ergossene Blut durch Resorption flüssiger Bestandtheile alsbald concentrirter wird, so daſs die entgegengesetzten Bedingungen (für ein Ausziehen des Hämatins) gegeben seien. Es kann sich also hier nur noch um die Ausdehnung, in welcher eine solche Auflösung und Imbibition des Hämatins zu Stande kommen kann, handeln, und ich will in dieser Beziehung nur bemerken, daſs ich die Concentration der Flüssigkeit gleichfalls schon gewürdigt hatte, daſs ich sie aber nicht als das alleinige Motiv des Austretens, jedenfalls das spontane Austreten innerhalb des Körpers nicht dem durch directen Wasserzusatz zum Blut eintretenden gleichsetzte, sondern daſs ich dasselbe als das Resultat der verminderten Zellenautonomie, wenn ich so sagen darf, der gesunkenen

Vitalität der Blutkörperchen betrachte. In meiner ersten Arbeit schied ich ausdrücklich das spontane Austreten des Hämatins von jenem mehr artificiellen und stellte es mit dem von mir in pneumonischen Exsudaten bei ihrer Erweichung und dem von Emmert in stagnirenden Capillaren beobachteten Austritt des Farbstoffes zusammen (Bd. I. S. 442.). Die Aufhebung der Funktion der Blutkörperchen erschien mir für alle diese *Fälle* als der gemeinschaftliche Erklärungsgrund, ohne dafs ich jedoch im Stande war, jedesmal eine genügende Motivirung, namentlich für das zuweilen beobachtete Nichtaustreten des Hämatins gerade in flüssigen Extravasaten aufzufinden.

Noch weniger zweifelhaft ist es, dafs die Blutkörperchen dieselbe Pigmentmetamorphose auch aufserhalb von Zellen, ohne umhüllt zu sein, bald einzeln, bald in Haufen eingehen, und dafs nicht jedesmal, wo sich um solche Haufen ein heller Saum oder in ihnen eine helle Bindesubstanz findet, diese Gebilde als Zellen anzusprechen sind. Kölliker selbst bezeichnet die Bildungen, die er und Hasse früher bei Extravasaten im Gehirn der Taube fanden, und als Blutkörperchen haltende Entzündungskugeln benannten, jetzt als Aggregate, die aus einer hellen Bindesubstanz ohne Kern und aus Blutkörperchen bestanden. Reichert (Jahresbericht für 1847 und 1849 in Müllers Archiv) hatte sich gleich anfangs in meinem Sinne ausgesprochen und Remak (Müllers Archiv 1851. S. 480. 1852. S. 115.) hat sehr weitläuftig zu zeigen gesucht, dafs sich unter gewissen besonderen Verhältnissen im Blut runde Gerinsel bilden können, die für Zellen imponiren können. Sanderson (*Monthly Journ.* 1851 p. 216. 521.) hat endlich die Frage in sehr grofsem Umfange aufgenommen und insbesondere auch die Experimente an dem Gehirn von Tauben wiederholt. Er fand allerdings zellenartige Gebilde, trägt aber grofses Bedenken, sie für wirkliche Zellen auszugeben. Er findet zuweilen Conglomerate, die Blutkörperchen einschliefsen, ohne Spur einer umgebenden Membran, andere dagegen vesiculär. Allein er construirt hier den Zusammenhang so, dafs zuerst ein solides, sphärisches Conglomerat vorhanden ist, dessen constituirende Elemente durch eine transpa-

rente und strukturlose Zwischensubstanz zusammengehalten werden; dafs dieses Conglomerat später durch Anlegung ähnlicher Substanz an seiner Oberfläche wächst, so dafs eine deutliche sichtbare, transparente und durch Wasser abquellende Membran entsteht, welche sich jedoch von einer wahren Zellenmembran durch ihre Resistenz gegen Essigsäure unterscheidet. Endlich meint er, dafs der ursprüngliche Inhalt sich in ähnlicher Weise, wie später das ganze Gebilde bei seinem Zugrundegehen, erweiche und dadurch eine Trennung des Inhalts von der umgebenden Membran zu Stande komme. Dieſs erscheint ihm um so wahrscheinlicher, als er eine mehrfache, concentrische Umlagerung solcher Gebilde beobachtete. —

Es war mir nicht in den Sinn gekommen, alle Pigmentbildung, auch wenn man nur bei dem menschlichen Körper stehen blieb, auf diese beiden Wege der Bildung, auf ausgetretenes freies und auf noch in den Blutkörperchen eingeschlossenes Hämatin zu beschränken. Ausdrücklich hatte ich schon in der Einleitung meiner Arbeit die Färbungen, welche durch gefärbte oder ungefärbte Fette und durch Imbibition mit Gallenfarbstoff, sowie diejenigen, welche durch specifische Farbstoffe z. B. den des Samens zu Stande kommen, ausgenommen (Bd. I. S. 379.). Ebenso hatte ich hervorgehoben, dafs sich in Zellen aus ungefärbter Substanz direct Farbstoffe bilden können, wie es ja die Geschichte der Blutkörperchen selbst, sowie die der Pigmentzellen in der Haut der Frösche beweisen (S. 468.). Auch Remak hat in seiner neuesten Abhandlung diese Formen wieder behandelt, und insbesondere zu zeigen versucht, dafs in den Zellen der Leber und der Milz bei Froschlarven und auch bei erwachsenen Fröschen sich unter abnormen Verhältnissen aus Fetttropfen Pigmentkugeln bilden, die seiner Ansicht nach für Blutkörperchen angesehen worden sind. Handfield Jones spricht gleichfalls von der Uebereinstimmung der pigmentirten Milz- und Leberzellen bei Kröten und Fröschen und nimmt an, dafs es sich um Ablagerungen des Pigments aus dem Blut handle.

Die Pigmentfrage ist daher jedenfalls ziemlich complicirt, und wenn man diejenigen Formen der Pigmentbildung zusam-

mennimmt, welche ich bis jetzt aufgezählt habe, und über welche im Allgemeinen keine Meinungsverschiedenheit mehr zu existiren scheint, so ergiebt sich leicht, wie vorsichtig die Angelegenheit der Blutkörperchen haltenden Zellen behandelt werden und wie sehr man sich hüten mufs, Gebilde, welche nicht unzweifelhafte Zellen sind und nicht unzweifelhafte, unveränderte Blutkörperchen enthalten, in die Argumentation zu ziehen. Zellen, welche nur Pigment enthalten, können nichts beweisen, da das Pigment aus infiltrirtem Hämatin und Cholepyrrhin, aus gefärbtem Fett und aus einer vorher farblosen Substanz hervorgegangen sein kann. Die Körner, welche daraus entstehen, können geschrumpften Blutkörperchen äufserst ähnlich sein, und ich will in dieser Beziehung nochmals auf einen Punkt aufmerksam machen, der sehr leicht zu untersuchen ist, nämlich auf die gefärbten Epithelialzellen, welche besonders bei älteren Männern die Oberfläche der Geschlechtswege (Samenkanälchen, *Vas deferens*, Samenbläschen) auskleiden und in welchen ein gefärbtes Fett allmählich in Pigmentkörner von täuschend ähnlicher Form sich umbildet. Andererseits können auch blofse runde Conglomerate von Blutkörperchen, mögen sie auch immerhin eine helle Hülle und helle Zwischensubstanz besitzen, nichts beweisen. Insbesondere in granulirten und cystoid erkrankten Nieren habe ich Objekte gewonnen, welche die Ansicht von Sanderson unterstützen, dafs durch peripherische Gerinnungen aus der Flüssigkeit um Haufen von Blutkörperchen Hüllen und Häute gebildet werden, die doch keine Zellhäute sind. (Tab. VII. fig. 13. *a. b.* Körper mit einer dicken Fibrinkapsel und gefärbtem, zum Theil noch körnigem Inhalt. *c.* ein ähnlicher, jedoch mit mehr blafsem Inhalt, die Fibrinkapsel eingerissen. *d.* ein Körper ohne Kapsel.) Die Hauptfrage bleibt daher immer die, ob vollkommene Zellen mit unversehrten Blutkörperchen vorkommen, wie ich sie nicht gesehen hatte und wie sie auch von Reichert, Remak, Sanderson und H. Jones nicht anerkannt worden sind.

In der That sehe ich mich genöthigt, in dieser Frage von meinen früheren Meinungsgenossen abzuweichen, und die Existenz

solcher Elemente zuzugestehen. Nicht, dafs ich etwas von dem bis dahin Gesagten wieder negiren, oder dafs ich mich der ganzen Ausdehnung der Theorie von der Umhüllung anschliefsen will; allein in gewissen, allerdings bedeutenden Einschränkungen glaube ich den Angaben von Kölliker, Ecker, Landis etc. nach neueren Untersuchungen beistimmen zu müssen. Ich finde wirklich an verschiedenen Punkten Gebilde, an deren zelliger Natur ich nicht zweifle, die eine in Essigsäure leicht lösliche, zuweilen schon durch Wasserzusatz zerstörbare, also ziemlich weiche Membran, einen zarten, feinkörnigen Inhalt und einen granulirten, runden oder ovalen, der Essigsäure widerstehenden Kern besitzen, und in denen ich 1, 2 und mehrere, durch Wasserzusatz zerstörbare, frische und sonst unveränderte Blutkörperchen neben dem Kern erblicke. Die als Blutkörperchen gedeuteten Theile verhalten sich weder wie gefärbtes Fett, noch wie ein in der Bildung vorgerücktes Pigment, noch wie sonst eine andere bekannte farbige Substanz, sondern sie zeigen alle Eigenthümlichkeiten frischer Blutkörperchen, wie sie gewöhnlich in demselben Objekt dicht daneben gefunden werden. Ebenso gleichen die Zellen jedesmal anderen, ganz normalen, von Blutkörperchen und Pigment freien Zellen, die unmittelbar neben ihnen vorkommen. Genug, ich weifs keinen Einwurf weiter gegen das Eine, wie das Andere zu erheben.

Ursprünglich hatte ich mich, dem Rathe, welchen mir Ecker ertheilt hatte, entsprechend, vorzugsweise an die Milz gehalten. Da meine Untersuchungen mich zunächst auf den Menschen anweisen, so bemühte ich mich auch vor Allem, die menschliche Milz auf Blutkörperchen haltende Zellen zu durchmustern. Allein lange Zeit fand ich nichts weiter, als was ich schon in der ersten Arbeit über das Vorkommen von Pigment in der Milz angeführt habe (Bd. I. S. 450—51.), nämlich diffuse, körnige und krystallinische Farbstoffe, die theils frei, theils in Zellen eingeschlossen vorkommen, welche letzteren „sich in nichts von den normal in der Milz vorkommenden unterscheiden.“ Nachher habe ich, obwohl es mir sonst ferner liegt, auch vergleichend-anatomische Untersuchungen der Milz

sowohl bei Amphibien und Vögeln, als bei Säugethieren angestellt, allein auch hier lange ohne Erfolg. Insbesondere war es mir auffallend, sie so oft bei Fröschen zu vermissen, wo sie doch so constant sein sollten. Indefs sehe ich, dafs es Sanderson mit den Kaninchen nicht anders ging. Dieser Forscher wiederholte die Versuche von Landis, der in 11 Fällen von 15 bei Kaninchen einige Stunden nach dem Fressen die Blutkörperchen haltenden Zellen gefunden hatte, und obwohl er „mit der gröfsten Sorgfalt unter ähnlichen Verhältnifsen in Beziehung auf die Perioden der Ernährung" untersuchte, so traf er doch nicht eine einzige solche Zelle (l. c. p. 223.). Auch Handfield Jones (*Lond. med. Gaz.* 1851. Dec. p. 1024.) hatte niemals das Glück, bei der Untersuchung sehr vieler Säugethier-Milzen eine Zelle zu sehen, die unzweifelhafte Blutkörperchen enthielt. Mir ist diefs nun freilich mit der Zeit gelungen, jedoch in so vereinzelten Exemplaren, wenn ich wirklich die Forderung frischer, unversehrter Blutkörperchen festhielt, dafs ich das Suchen nach diesen Gebilden als keine dankbare Aufgabe betrachte. Ich bemerke daher besonders, dafs ich auch aus der menschlichen Milz Blutkörperchen haltende Zellen isoliren und unter dem Mikroskop herumwälzen konnte, wenn ich Parenchymbestandtheile mit Serum verdünnt zur Untersuchung brachte. Dagegen fand ich sie bis jetzt nie im Blut der Milzgefäfse.

Ungleich leichter und häufiger kamen mir diese Bildungen vor die Augen bei der mikroskopischen Analyse mancher Geschwülste. Auch hier lag schon eine analoge Beobachtung von Ecker vor (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. II. S. 276.), der in einer melanotischen Geschwulst der Achselhöhle die Krebszellen mit Blutkörperchen erfüllt fand und dann den Uebergang dieser Bildungen zu den gewöhnlichen Pigmentzellen des melanotischen Krebses verfolgen konnte. Schon früher hatte Engel (Zeitschr. der Wiener Aerzte 1845. fig. 8 u. 10. 1846. S. 16.) für die Melanosen etwas Aehnliches beschrieben und abgebildet. Er läfst mehrere Blutkörper, 4—5, zum Theil zusammengeflofsen, eine bräunliche, lappige Masse bilden, die von einer gemein-

schaftlichen Hülle umfafst wird, so dafs also hier „die Blutkugel als Ganzes zur Entstehung der Form beiträgt.“ Rokitansky (Allg. path. Anat. S. 381.) dagegen erklärt, er sei durch Beobachtungen überzeugt, dafs das dem Pigment zum Grunde liegende Blut im *Cancer melanodes* nicht — wenigstens der Hauptsache nach nicht — Extravasat aus einem vollendeten Gefäfsapparate desselben, sondern vielmehr ein eben in Mutterzellen neuentstandenes Blut sei, welches innerhalb dieser oder aufserhalb — nachdem sie geplatzt oder auf andere Weise eröffnet worden, — die Umstaltung zu Pigment erfährt. Er fügt hinzu, dafs diese Umstaltung innerhalb Mutterzellen vor sich geht, welche in einem Ausbuchtungs- und Verästigungsprocesse zu einem Capillargefäfssystem begriffen sind, — eine Ansicht, welche in gewisser Weise auch von Engel ausgebildet worden ist.

Ich hatte meine früheren Erfahrungen über melanotische Krebse und Sarkome dahin zusammengefafst, dafs in manchen Fällen ein klarer Entwicklungsgang nicht zu übersehen war, in anderen der wirklichen körnigen Pigmentirung eine diffuse Infiltration von Farbstoff voraufging (Bd. I. S. 470.). Nach späteren Untersuchungen glaube ich diese letztere Form für manche Fälle auch noch jetzt für richtig halten zu dürfen, und ich möchte den Vorgang in mancher Beziehung dem, was man im Malpighi'schen Netz sieht, annähern. Allein in einigen, theils wirklich pigmentirten, melanotischen, theils weifsen, encephaloiden Geschwülsten habe ich ebenfalls Blutkörperchen haltende Zellen gefunden und die späteren körnigen Pigmente auf sie zurückführen können, so dafs es allerdings wahrscheinlich wird, dafs ein Theil der Fälle, in denen ich früher keine bestimmte Genese zu erkennen vermochte, hierher gehört.

Bei melanotischen Geschwülsten des Auges, die ich frisch nach der Exstirpation untersuchte, fand ich gewöhnlich, wie ich schon in der früheren Mittheilung angab, nicht blofs zahlreiche ungefärbte Zellen, sondern auch gröfsere ungefärbte Knoten. Zwischen den schwarzbraunen, eigentlich melanotischen Flecken und den weifsen lag oft eine Reihe von Uebergängen, indem in weifsen Theilen einzelne rothe Punkte von verschie-

dener Gröfse, die sich als entschiedene Extravasatpunkte erkennen liefsen, auftraten, diese dann allmählig Uebergänge zu braunrothen, rostfarbenen, zuweilen leicht grünlichen und endlich zu ganz sepiafarbenen Einlagerungen bildeten. In diesen gefärbten Punkten fand ich zuweilen keine Spur von wirklichen Zellen, sondern nur Anhäufungen körniger, bald mehr einfacher, bald mehr aggregirter Pigmentmassen von meist schmutzigbrauner, am Umfange etwas lichterer, wie verschwimmender Färbung. Anderemal dagegen sah ich allerdings neben zahlreichen rothen Blutkörperchen und Geschwulstzellen auch Blutkörperchen haltende Zellen, welche eine Combination jener beiden Elemente zu sein schienen. Von diesen Blutkörperchen haltenden Zellen fanden sich dann verschiedene Uebergänge, welche mit grofser Wahrscheinlichkeit das allmählige Entstehen von Pigment aus den eingeschlossenen Blutkörperchen anzudeuten schienen. Nirgends bestand eine Bildung, welche diese Blutkörperchen als neuentstandene hätte andeuten mögen; vielmehr konnte ich jedesmal Blut führende Gefäfse in die Masse verfolgen und die Extravasationen ohne Zwang auf sie beziehen. Die Eigenthümlichkeit dieser Geschwülste würde dann also in ihrer Neigung zu innerlichen Blutungen, in ihrer hämorrhagischen Diathese beruhen und sie würden sich zunächst an jene Form anschliefsen, welche ich früher als hämorrhagischen Krebs bezeichnet habe (Bd. I. S. 109. 172.). Die Verwandtschaft, welche schon oft, besonders von Chirurgen zwischen *Fungus haematodes* und *melanodes* aufgestellt ist, würde auf diese Weise eine gewisse Begründung erfahren.

Allein nicht immer beschränkt sich bei den Geschwülsten das Vorkommen der Blutkörperchen auf die gewöhnlichen Zellen; sie finden sich zuweilen unter Verhältnissen, wo die Beschreibung Rokitansky's von ihrer Neubildung in Krebsmutterzellen zuzutreffen scheint. Am genauesten habe ich dieſs bei einem retrograden Leberkrebs untersucht und gezeichnet zu einer Zeit, wo ich diese für mich isolirt dastehende Erfahrung noch gar nicht zu deuten wufste (30. Juni 1846.). Ein grofser Theil der Krebszellen, welche ursprünglich ziemlich

grofse, Kernkörperchen haltende Kerne besafsen, war die Fettmetamorphose eingegangen und zwar vom Kern aus (vgl. Tab. VII. fig. 14. *b—f.*). Daneben fand ich plötzlich eine Zelle von ganz auffallender Art (*g.* 1.). Dieselbe war verhältnifsmäfsig sehr grofs, an einem Ende mehr stumpf, an dem anderen in eine Spitze ausgezogen. Den gröfsten Theil ihres Innern erfüllte ein heller, rundlicher Körper, der durchaus demjenigen glich, was ich als Hohlräume der Krebszellen beschrieben habe (Bd. III. S. 202); was noch aufser ihm von Zelleninhalt sich vorfand, war dunkel, stark granulirt und sowohl oben, als unten gleichfalls mit feinen Fettkörnchen durchsetzt, also in der Fettmetamorphose begriffen. Wenn ich die Zelle durch die Erregung von Strömungen in der Flüssigkeit oder durch Bewegungen mit dem Deckglase zum Wälzen brachte, so erschien der helle Raum kugelig, und man sah zuweilen an seiner Oberfläche noch einen deutlichen Ueberzug der Zellenmembran. Bei manchen Lagerungsverhältnissen jedoch war davon keine Spur zu erkennen. So lange nun diese Zelle in der ursprünglichen Krebsflüssigkeit untersucht wurde, erkannte man in dem endogenen Hohlraum mehr als ein Dutzend rundlicher Körper, in allen Stücken rothen Blutkörperchen gleich, die um einen wandständigen, vollkommen hyalinen, kugelrunden Körper zerstreut lagen. Beim Umwälzen der Zelle verschwand dieser helle Körper eine Zeitlang, dagegen sah man aufser einer etwas geringern Zahl rother Blutkörperchen in der Gegend des Hohlraums einzelne zerstreute Fettkörner, sowie zwei gröfsere, granulirte, dunkelcontourirte Körper, die wie Kerne aussahen (*g* 2.). Bei genauerer Untersuchung zeigte es sich als sehr wahrscheinlich, dafs die Fettkörner und die beiden kernartigen Körper aufserhalb des Hohlraums, auf demselben, zwischen ihm und der umgebenden Zellenmembran gelegen seien. — Ich fügte nun allmählich Wasser zu dem Objekt und sah, wie allmählich die Blutkörperchen erblafsten, und dafür der ganze Hohlraum sich gelb färbte, so dafs unzweifelhaft der aus den Blutkörperchenhüllen durchtretende Farbstoff sich in

dem Hohlraum verbreitete, ohne zunächst über ihn hinaus zu gehen. Die Contouren des Hohlraums traten nun ganz scharf hervor und man sah deutlich an einer Seite die herumlaufende Zellhaut als eine zweite Linie. Bei mäfsigem Druck bemerkte ich an der entgegenstehenden Seite, wo nur ein einfacher Contour erschien und die hyaline Kugel der Wand anlag, ein ähnlich beschaffenes, kugeliges, hyalines Tröpfchen hervortreten (*g.* 3.). Endlich bei längerer Einwirkung des Wassers verschwand allmählich die gelbe Färbung des Hohlraums, sowie die hyaline Kugel, und es blieb zuletzt eine etwas geschrumpfte Zelle zurück, in der immer noch der Hohlraum, obgleich sehr verkleinert und nicht mehr kugelig, gleichsam welk, und zwar jetzt deutlich auf allen Seiten von der Zellmembran umgeben, zu sehen war (*g.* 4.).

In diesem Falle schien es unzweifelhaft, dafs die Blutkörperchen nicht blofs im Innern einer Zelle, sondern sogar im Innern eines innerhalb der Zelle enthaltenen Hohlraums, der mit besonderer Membran versehen war, lagen. Nimmt man die von mir proponirte Erklärung an, dafs solche Hohlräume aus vergröfserten Kernen hervorgehen können, so würde hier also die Anwesenheit von Blutkörperchen in Kernen angenommen werden müssen, und es wäre neben den Blutkörperchen haltenden Zellen eine besondere Klasse von Zellen mit Blutkörperchen haltenden Kernen oder Räumen constatirt. Der Umstand, dafs bei allen Umwälzungen und Verschiebungen die Blutkörperchen immer in ziemlich constanten Verhältnissen blieben, sich von der Zelle nicht trennen liefsen und endlich bei ihrer Auflösung zuerst nur den Hohlraum mit Farbestoff erfüllten und erst später das Hämatin sich gleichmäfsig zerstreute, beweist vielleicht schärfer, als eine der früheren Thatsachen die innerliche Lagerung der Körperchen. Aber wie soll diese Thatsache erklärt werden? sind die Blutkörperchen im Innern des Hohlraums, des Kerns neu entstanden, ist die Krebszelle unter Umständen im Sinne Rokitansky's eine blutbildende Mutterzelle? oder ist hier auch der Hohlraum, der vergröfserte Kern nach der Umhüllungstheorie entstanden, und ist hier eine

doppelte Umhüllung, die der Kern- und die der Zellenmembran gewesen?

Auch hier haben wir die beiden sich widerstreitenden Ansichten wieder, die von der Präexistenz der Zelle und der endogenen Neubildung der Blutkörperchen, und die von der Präexistenz der Blutkörperchen und der exogenen Umhüllung derselben durch eine Zelle, und beide ungleich schroffer, wunderlicher und, ich möchte fast sagen, in abenteuerlicher Form. Alles, was ich von der Nichtanwendbarkeit der Umhüllungserfahrungen vom Embryo auf diese Gebilde früher gesagt hatte, gilt hier in gesteigertem Maafse, und was die endogene Neubildung der Blutkörperchen anbetrifft, so glaube ich von einer Widerlegung derselben um so mehr abstrahiren zu dürfen, als dieselbe schon von Kölliker (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. II. S. 115.) genügend zurückgewiesen worden ist.

An diesem Punkte dürfen wir wohl die Frage aufwerfen, ob denn keine dritte Möglichkeit existirt? Wenn weder die Präexistenz der Blutkörperchen vor der Zelle, noch die Präexistenz der Zelle vor den Blutkörperchen wahrscheinlich ist, dürfen wir dann nicht an eine secundäre Vereinigung coexistirender Elemente denken?

In der That ist mir die Frage der Coexistenz der Blutkörperchen und der Zellen für diese ganze Untersuchungsreihe so wichtig erschienen, dafs ich seit langer Zeit dieselbe bei allen Gelegenheiten mit der gröfsten Sorgfalt verfolgt habe. Wenn man irgendwo Blutkörperchen haltende Zellen findet, so wird jedenfalls zunächst festzustellen sein, ob sich eben solche Blutkörperchen frei und eben solche Zellen ohne Blutkörperchen finden. Dieses ist in der That die Regel und selbst an Punkten, wo man am wenigsten auf Zellen vorbereitet ist, finden sich regelmäfsig neben den Blutkörperchen haltenden auch andere einfache vor. So erwähnt Kölliker (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. I. S. 265.), dafs sich in den *Aneurysmata spuria* der kleinen Hirnarterien anfangs nichts als unverändertes Blut finde, allein bei genauerer Nachforschung ergab sich mir, dafs nicht selten zwischen der sehr locker anliegenden,

strukturlosen *Adventitia* und dem Gefäfs sich, ohne dafs Blutergufs da war, allerlei Zellen von indifferentem Charakter finden, bald einfache, granulirte, rundliche Zellen, die bei Essigsäure-Zusatz meist mehrfache oder gekerbte Kerne zeigen, bald allerlei Umbildungen derselben zu Fettkörnchenzellen und Fettaggregatkugeln (Bd. III. S. 445.). Dasselbe ist bei der Milz der Fall, wo sich in der Pulpe zahlreiche, blafse, grau granulirte Zellen mit einfachem oder mehrfachem Kern, in sehr mannichfaltiger Gröfse zeigen lassen; dasselbe bei der Schilddrüse, den Lungen, Geschwülsten u. s. w. Wenn demnach einerseits die Kernzellen in denselben Formen und Zuständen, wie sie die Blutkörperchen haltenden Zellen darbieten, einfach vorhanden sind, wenn andererseits die Blutkörperchen fast überall mit Sicherheit auf Extravasat bezogen werden können, so liegt es gewifs nahe, die Möglichkeit der secundären Combination zu erörtern. Köllik er hat die Frage dadurch zu erledigen gesucht, dafs er z. B. in der Milz die einfachen, farblosen Zellen aus Blutkörperchen haltenden, die allmählich ihren Farbstoff verloren haben, hervorgehen läfst, allein diese Erklärung trifft nicht zu in Fällen, wo nur frisches, junges *Extravasat* vorhanden ist, wo überhaupt noch keine Pigmentbildung, viel weniger noch eine spätere Auflösung desselben geschehen ist, wo sich einfache farblose Zellen in Masse und neben ihnen nur einzelne mit frischen rothen Blutkörperchen und unveränderte freie Blutkörperchen finden. Ueberdiefs darf es für mehr als zweifelhaft erachtet werden, ob überhaupt ein solches nachträgliches Verschwinden des Farbestoffes möglich ist, da wir vielmehr an den meisten Orten später eine Vernichtung, ein Absterben und eine Auflösung der Zellen und ein Uebrigbleiben von freigewordenem Pigment als die Regel constatiren können. Das Beispiel der Haare, der Oberhaut und der Choroidea kann hier um so weniger beigezogen werden, als es sich dabei um eine genetisch verschiedene Art von Pigment handelt.

Bei Präexistenz der Zellen und der Blutkörperchen kann das Entstehen Blutkörperchen haltender Zellen wohl nicht anders gedacht werden, als durch das Eindringen von Blut-

körperchen in Zellen. Ich gestehe, dafs diese Anschauung wenig mit unseren bisherigen Vorstellungen harmonirt. Allein nachdem E. H. Weber angiebt, dafs er bei Injektionen der Gallengänge die Injektionsmasse in die Leberzellen eingetrieben habe (Berichte d. königl. sächs. Ges. d. Wiss. 1849. III. S. 160. 168. Fig. V.), so steht das Faktum doch nicht so ganz isolirt. Freilich glaubte Weber auch an den Leberzellen von Fröschen eine nicht von Membran begrenzte Seite, eine Art von Lücke in der Wand gesehen zu haben, allein von den übrigen Thieren kann er selbst diese zweifelhafte Angabe nicht einmal bestätigen. Er fügt hinzu: „In den meisten Fällen ist man nicht im Stande, an den Zellen eine offene, zerrissene Stelle zu sehen. Bei der Zartheit der Wand dieser kleinen Zellen ist das auch nicht zu verwundern. Die freien Ränder sinken zusammen, und da die Wand der Zellen durchsichtig, farblos und strukturlos ist, so kann man den Ort, wo der Inhalt nicht von der Wand bedeckt ist, nicht unterscheiden.“*)

Dieſs ist allerdings sehr wahr und man darf sich nur die Mühe geben, das Austreten des Zelleninhalts durch ein offenbares Loch der Membran mit anzusehen und später das Loch an der etwas collabirten Zelle zu suchen, so wird man sich leicht überzeugen, dafs hier nichts Deutliches mehr wahrzunehmen ist. An der oben beschriebenen Zelle (*g.* 3.) sah ich

*) Vielleicht darf man hier auch das Vorkommen von Fadenpilzen in Pflanzenzellen, wie es so leicht an den Wurzelfäden der Orchideen zu beobachten ist, anführen. Die Ansicht, dafs hier eine endogene, spontane Neubildung stattfinde, hat wenig Wahrscheinlichkeit, da dieselben Pilze auch äufserlich vorkommen. Es verhält sich mit ihnen ähnlich, wie mit manchen grofsen Pflanzenzellen im Magen und dem Digestionstractus von Leichen, die ganz mit Vibrionen erfüllt sind, ohne dafs man ein Loch wahrnehmen kann, durch das sie eingedrungen sind. Bei dem in der letzten Zeit vielfach besprochenen Vorkommen von Pilzen in Hühnereiern ist es anders, indem ich bei eignen Experimenten gefunden habe, dafs hier allerdings die Durchwachsung der Pilze durch die Eischaale direct zu sehen ist. Dagegen dürfte vielleicht an das Eindringen von Fettkörnchen in die Epithelialzellen und Darmzotten bei der Digestion erinnert werden dürfen.

eine hyaline Kugel austreten und doch erschien sowohl die Zelle, als der Hohlraum später unversehrt, wenn auch etwas zusammengefallen (*g.* 4.). Noch viel deutlicher verhält sich dieſs bei den derberen Membranen, z. B. der Capillargefäſse und kleinen Arterien. Man kann vor seinen Augen unter dem Mikroskop das Ausflieſsen des Blutes durch ein Loch in der Wand zu Stande kommen sehen, und doch ist es oft vergeblich, nachher das Loch wieder aufzusuchen. Bei den dissecirenden Aneurysmen der kleinen Hirnarterien zeigt sich der innere Gefäſskanal gewöhnlich ganz unversehrt und continuirlich.

Dasselbe, was hier bei dem Austreten direct zu beobachten ist, muſs unzweifelhaft auch bei dem Eintreten geschehen können. Man hat in der neueren Zeit häufig von einer Absorption fester, solider Körper gesprochen, und die ersten Versuche von Oesterlen sind nachher von Mensonides, Eberhard und Follin mannichfach bestätigt worden. Ich kann freilich nicht einsehen, wie man dieses Durchdringen fester Körper als Absorption oder gar als Resorption bezeichnen darf, da es meines Erachtens derselbe Vorgang ist, den wir im Groſsen eintreten sehen, wenn verschluckte Nadeln, Entozoen u. s. w. von der Darmhöhle aus die Wandungen durchbrechen und ohne gleichzeitigen Austritt von Faecalmasse in die Bauchhöhle oder in Darmgefäſse gelangen *). Es handelt sich hier überall um eine mechanische Perforation der Theile, um eine grobe Form der Permeabilität, wobei ein Auseinanderdrängen der Theile durch den festen Körper geschieht. Soll man dieſs eine Absorption nennen? Dann wäre es auch eine Absorption, wenn Entozoen von auſsen her in die Haut eindringen, wenn z. B. Cercarien sich vor den Augen des Beobachters durch die Haut einer Insektenlarve einbohren und das Loch sich hinter ihnen schlieſst. Es scheint mir daher ein Miſsverständniſs zu sein, wenn man

*) Einen solchen Fall von Eisenstückchen, die von einem chlorotischen Mädchen als Heilmittel verschluckt worden waren, habe ich im letzten Sommer beobachtet. (S. Butzert, Ueber verschiedene Krankheitserscheinungen, welche durch fremde, verschluckte Körper hervorgebracht werden. Inaug. Diss. Würzb. 1851. Vgl. Jahresber. der ges. Medic. v. Eisenmann, Scherer und Virchow für d. Jahr 1851. Bd. II. S. 33.)

die Absorption und Resorption, welche sich nur auf flüssige Stoffe beziehen können (Bd. I. S. 177.), mit dieser Perforation von festen Körpern durch permeable Häute zusammenwirft.

So scheint mir auch die Erklärung der Blutkörperchen haltenden Zellen zu machen zu sein. Wenn Blutkörperchen mit einer gewissen Gewalt, unter einem gewissen Druck gegen weiche Zellen angedrängt werden, welche nicht ausweichen können, so werden sie die Wand eindrücken, diese kann ein kleines Loch bekommen, durch welche die aufserordentlich verschiebbaren, in sehr schmale, dünne Formen mit Einschnürungen ausziehbaren und zusammendrückbaren Blutkörperchen noch leichter hindurchschlüpfen können, als wirklich feste Körper, welche vielleicht die ganze Zelle auseinander pressen würden. Die Kleinheit der Blutkörperchen, die grofse Cohäsion ihrer Membran, ihre grofse Verschiebbarkeit sind lauter begünstigende Momente für diesen Vorgang. Andererseits ist es besonders wichtig, zu erwähnen, dafs alle Zellen, welche diese Durchdringbarkeit in hohem Maafse zeigen, die äufserste Zartheit der Membran und die gröfste Weichheit und Mürbigkeit des Inhalts zeigen. Fast überall, wo sich häufiger Blutkörperchen haltende Zellen finden, sind die präexistirenden Zellen so zart, dafs sie in der Mehrzahl der Fälle unter der Einwirkung von Wasser zu Grunde gehen, die Membran und der Inhalt zerstreut werden in eine weiche, moleculäre Masse und dann scheinbar nackte Kerne erscheinen. So ist es insbesondere bei der Milz und so verhält es sich auch mit den pathologischen Zellen, an denen die Perforation der Blutkörperchen häufiger zu Stande kommt. An den festeren Cancroidzellen, an derberen Schleimkörperchen sah ich die Blutkörperchen nicht, an Krebs- und Eiterzellen selten, am häufigsten bei sarcomatösen Bildungen, bei denen die gröfste Mühe, eine besonders sorgfältige Untersuchung dazu gehörte, die Zellennatur der Elemente zu zeigen, und bei denen fast immer nur grofse, nackte Kerne das Objekt erfüllten.

Auch für diese Anschauung ist es leicht, die Uebergangsstufen aufzustellen. Manchmal sieht man an zarten Zellen, z. B.

der Milz, die Blutkörperchen aufsen aufsitzen, so dafs sie mit der flachen Scheibe der Oberfläche der Zelle anhaften. Dann finden sich Zellen, an denen die Blutkörperchen in einer Depression der Oberfläche liegen, was man beim Wälzen leicht erkennen kann und was sich auch von der Fläche aus öfters deutlich zeigt, indem jedes Blutkörperchen von einem hellen Saum, einer Art von Lücke umgeben ist. Vielleicht dringen sie in manchen Fällen überhaupt nicht weiter, verwandeln sich so in Pigmentkörnchen und bilden einen Theil der als Blutkörperchen und Pigment haltigen Zellen gedeuteten Elemente. In anderen Fällen kann es kaum zweifelhaft sein, dafs sie bis in das Innere eindringen, und so scheint es sogar, dafs sie bis in die grofsen Kern-Hohlräume perforiren mögen. Dafs sich hinter ihnen die Membran schliefst, dafs die Oberfläche keine dauernde Lücke darbietet, wird gewifs nicht überraschen, wenn man sich vergegenwärtigt, dafs an Capillargefäfs-Wandungen unzweifelhafte Löcher sich dem Auge entziehen. Allein das mag wohl bezweifelt werden, dafs diese perforirten Zellen noch besonders lebenskräftig sind, und es ist gewifs ein wichtiges Beweismittel für unsere Ansicht, dafs alle diese Zellen *eine* grofse Neigung zur Erweichung, zum Zerfall, zum Untergange zeigen. Es sind hier in vielleicht der Mehrzahl tödtliche Verwundungen der Zellen gegeben.

Nimmt man diese Erklärung an, so darf darüber nicht mehr gestritten werden, dafs die Blutkörperchen haltenden Zellen nicht als Ausdruck einer specifischen Funktion gelten dürfen. Die Hauptsache bleibt dann die Extravasation des Bluts. Dasselbe kann aus Löchern der Gefäfswand austreten, ohne dafs diese persistiren (*haemorrhagia per diapedesin*), und es kann in Zellen durch Löcher ihrer Wand eintreten, ohne dafs die Löcher erkennbar bleiben. —

XXI.

Erinnerungsblätter.

Unsere Leser werden es verzeihen, wenn wir einige Blätter, welche wissenschaftlichen Untersuchungen gewidmet sein sollten, der persönlichen Erinnerung und der Geschichte des Archivs selbst weihen. Zum erstenmale trägt ein Heft desselben nur den Namen Eines Redacteurs, und wir dürfen es wohl nicht besonders erwähnen, dafs der Tod diese Lücke gerissen hat.

Es ist genau ein Lustrum her, dafs dieses Archiv zum ersten Male erschien. Es war gewifs ein Wagestück, dafs zwei junge, fast unbekannte Leute eine Zeitschrift begründen wollten, die nur Originalartikel bringen sollte, und für welche kaum Mitarbeiter existirten. Es gehörte einiger Muth dazu, seinen Namen an ein Unternehmen zu riskiren, das so viel Concurrenz zu überwinden hatte, und das die Absicht nicht verhehlte, auf den Entwicklungsgang der Wissenschaft Einfluſs zu erwerben. Es galt, einen Kampf um Principien und Methoden, gegen Schulen und Autoritäten zu beginnen, bloſs im Vertrauen auf die eigene Kraft, in Zuversicht auf die gute Sache.

Es war vielleicht Vermessenheit, aber gewifs nicht Ehrgeiz. Wir alle Beide würden gern unsere Arbeiten in andere Zeitschriften gegeben haben, wenn sie uns zur Hand gewesen wären. Allein Traube's Beiträge, welche unsere ersten gröſseren Aufsätze brachten, wurden nicht fortgesetzt, hauptsächlich aus Gründen des Verlegers. Die übrigen nordischen

Zeitschriften widerstanden uns um ihrer Principlosigkeit und ihrer innern Leere willen. Die süddeutschen Journale waren uns sehr entfernt, und aufserdem hatte ich bittere Erfahrungen mit ihnen gemacht. Eines derselben hatte mir Arbeiten z. B. über die Venenentzündung mit wohlmeinenden Rathschlägen zurückgesendet, Arbeiten, die zum Theil in seinen eigenen Spalten später bestätigt worden sind. Ein anderes hatte an meinen Arbeiten allerlei auszusetzen, z. B. dafs sie zu chemisch seien, und glaubte seinen Lesern gegenüber nur eine theilweise Aufnahme verantworten zu können. Ueberdiefs fühlten wir uns voll Arbeitslust und die Uebertragung der Prosectur an der Charité an mich hatte uns Beiden Material in Masse zur Disposition gestellt. Manches war schon durchgearbeitet, noch viel Mehreres in Angriff genommen.

Manches Journal entsteht durch die Speculation eines Buchhändlers, durch den Mangel an Beschäftigung und Einnahme des Redacteurs, durch den Ehrgeiz, sich an der Spitze eines Blattes zu sehen, oder durch das Interesse, sich in die Höhe und zur Gewalt zu bringen. Man arbeitet dann wohl selbst, aber man läfst noch lieber Andere für sich arbeiten. Man macht Lückenbüfser, Miscellaneen und Feuilletonartikel oder läfst Dissertationen und andere Artikel nachdrucken und nimmt in aller Bequemlichkeit Geld und Ruhm hin: die schwere Arbeit mit geringem Lohn oder gar ohne allen Lohn überläfst man den Mitarbeitern.

Von diesem Allem traf bei uns nichts zu. Einen Verleger mufsten wir uns erst suchen, und dafs wir einen so zuvorkommenden und zuverlässigen fanden, war nur einer Combination glücklicher Verhältnisse zuzuschreiben. An Beschäftigung fehlte es uns nicht und obwohl wir nicht gewillt waren, umsonst zu arbeiten, so schlossen wir doch principiell eine Besoldung der Redaction aus, so lange die Beschäftigung derselben nicht mit directen, erheblichen Ausgaben verbunden sein sollte. Was wir durch das Archiv erreichen wollten, war freilich Einfluss, aber wir befanden uns in der glücklichen Zeit des Lebens, wo man geringe Bedürfnisse, heifsen Drang zu

schaffender Thätigkeit und darum grofse Opferfähigkeit besitzt, und wo der Einfluſs auf die Wissenschaft ungleich höher geschätzt wird, als der persönliche oder amtliche.

Reinhardt war damals 27 Jahr alt. Wir hatten unsere Studien, freilich ohne uns kennen zu lernen, fast gleichzeitig im Jahre 1839 begonnen, und noch jetzt bildet der Winter dieses Jahres für mich die Quelle der angenehmsten Erinnerungen. Wir saſsen damals mit manchem strebsamen Commilitonen auf den Bänken von Johannes Müller's Colleg: das feine, blaſse Gesicht Brücke's, die stämmige Gestalt von Dubois-Raymond, der kräftige Kopf von Rieſs, der im Jahre 1848 den Handwerker-Verein leitete, stehen noch jetzt lebhaft vor meinen Augen. Reinhardt war später nach Halle gegangen und hatte hier durch den Einfluſs der beiden Krukenberg seine Hauptimpulse zur Klinik und zur Mikroskopie empfangen. Ich lernte ihn erst im Herbst 1844 durch seinen Landsmann Kortüm kennen, als er nach Berlin zurückgekehrt war, um zu promoviren. Er beschäftigte sich schon damals mit Untersuchungen über den Eiter und stellte bei seiner Promotion unter andern die Thesis auf: *Species granulata cellularum puris non pendet ex granulis minimis, in illarum superficie insidentibus, uti J. Vogel docet, sed potius ex granulis, in cellularum contento fluido suspensis, quae perpetuo motu moleculari agitantur.* Gerade diese Beobachtung war es, welche mir damals zuerst Veranlassung gab, ihn aufzusuchen, und wie ich in diesem Augenblicke seine Dissertation, auf die er übrigens nie besonderen Werth legte, nachsehe, finde ich noch als Dedication einen Nürnberger Holzschnitt von ihm zum Scherz eingeklebt mit der gedruckten, so bald bestätigten Unterschrift:

Schöpfen aus der Freundschaft Quelle
Lafs uns, die uns nie versiegt,
Ehe wie die leichte Welle
Uns das Leben schnell verfliegt.

Unsere Beziehungen gestalteten sich bei der grofsen Uebereinstimmung in allen Grundanschauungen der Wissenschaft und des Lebens schnell sehr freundschaftlich, und ein fast täglicher

Umgang, ein unausgesetzter Austausch der Meinungen und Erfahrungen brachte uns bald auf den Gedanken gemeinschaftlicher Thätigkeit zur Begründung und Entwicklung einer naturwissenschaftlich durchgeführten Medicin. Insbesondere war es der Zustand der Facultäts-Medicin, der uns in der frischen Erinnerung der Staatsexamina zu der lebhaftesten Opposition anregte, und der Gedanke, aufserhalb der officiellen Kreise, *in* exoterischer Form ein neues Treiben zu gestalten, war der häufige Gegenstand unserer Unterhaltungen. Die Milde und Ruhe, welche Reinhardt sonst im Umgange zu bewahren pflegte, schwand dann zuweilen ganz und gar, und wenn wir, wie es oft geschah, eine halbe Nacht mit einander *conversirend* im Zimmer umhergegangen waren, so wurde sein Urtheil allmählich immer härter und schonungsloser. Unter diesen Verhältnissen befestigte sich der Gedanke, ein eigenes „exoterisches" Organ zu gründen, immer mehr, und Reinhardt insbesondere, der seine Eiterarbeit weiter und weiter förderte, drängte in wirklichem Zorn dazu, selbstständig hervorzutreten. Es wird diese Stimmung am besten charakterisiren, wenn ich eine Stelle aus einem Briefe, den er mir am 12. December 1845 aus seiner Vaterstadt Neu-Strelitz schrieb, hersetze und ich fürchte nicht, dafs sie mifsdeutet werden möge: „Es ist durchaus nothwendig, dafs wir uns zusammenthun und einen energischen Feldzug gegen die Esoteren und sonstiges Volk, was jetzt die Wissenschaft mit ihrem läppischen Gewäsch überschwemmt, unternehmen. Wenn man das Zeug Alles liest, was jetzt zusammengeschmiert wird, es ist zum Rasendwerden! Früher ergingen sich dergleichen Subjecte in der Therapie und *Materia medica* oder in sublimen Gedanken über das Wesen der Krankheiten, und das mag ihnen gegönnt sein. Wenn sich dergleichen Volk aber an die pathologische Anatomie, Mikroskopie u. s. w. heranwagt, das ist nicht zu ertragen. Hiergegen mufs man sich doch einmal ernstlich erheben. Wenn das so fortgeht, wird die allgemeine Pathologie und mikroskopische Anatomie gerade solche Rumpelkammer von Träumereien und Thorheiten wie die *Materia medica*. Es ist die höchste Zeit, dafs

diesem Unfug durch genaue zusammenhängende Untersuchungen, sowie durch eine schonungslose, mit bodenloser Grobheit durchgeführte Kritik gesteuert werde. Als Muster dafür können Schleiden's Grundzüge einer wissenschaftlichen Botanik dienen."

So viel Leidenschaft barg Reinhardt unter einer milden, freundlichen Form und selbst seine Arbeiten haben es selten gezeigt, wie viel Erregung er niederzuringen hatte, wenn er Männer bekämpfte, deren Methode oder Principien er heifs verachtete. Dabei fehlte ihm ein Wirkungskreis, der seinen Bedürfnifsen auch nur mäfsig entsprochen hätte, und die Möglichkeit, einen solchen zu erringen, schien um so geringer, als seine grofse Unentschlossenheit im Momente des Handelns, seine Langsamkeit in der Ausführung und seine Neigung, eine unbedeutende Zwischenthätigkeit vorzunehmen, ihn vielfach hinderten, dargebotene Gelegenheiten schnell zu benützen. Auch nach der Begründung dieses Archivs war er durch das Material, das ihm zugänglich war, nicht befriedigt, da er sich von Anfang an darnach sehnte, eine klinische Thätigkeit entwickeln zu können. Nachdem er daher seine Arbeit über die Körnchenzellen, welche wohl als die bedeutendste und fruchtbarste seiner Leistungen bezeichnet werden darf, vollendet und in der späteren Abhandlung über die Spaltbarkeit der Kerne die unbesonnenen Einwürfe Henle's gegen seine Eiterarbeit widerlegt hatte, trat er eine Zeitlang (1847) bei Carl Mayer als Assistent ein, und unterstützte denselben in seiner gynäkopathologischen Praxis. Allein auch diese Stellung gab ihm nicht die Befriedigung voller eigner Thätigkeit, und er versuchte daher selbst eine Praxis sich zu begründen, während er zugleich im Winter Untersuchungen in der Charité über den albuminösen Harn begann, welche den Grund zu seiner späteren Arbeit über die Bright'sche Krankheit bildeten. Erst im Jahre 1848 gelang es ihm, während der Cholera-Epidemie eine Zeitlang eine mehr selbstständige Position an einem städtischen Lazareth zu gewinnen, deren Resultate er in diesem Archiv niedergelegt hat.

Allein mit dem Erlöschen der Epidemie begann die vorige

Noth und er entschloſs sich daher gegen das nächste Jahr hin, eine Assistenz an der Klinik der Ziegelstraſse, welche mit der chirurgischen Klinik vereinigt wurde, zu übernehmen. Erst von da aus kam er dahin, eine relativ unabhängige Stellung als Prosector der Charité zu erhalten. Schon zu Ostern 1849, als durch das Ministerium Ladenberg meine Absetzung decretirt war, hatte man ihm meine Nachfolge angeboten und er hatte sie auf meinen Rath acceptirt. Als später dieses Decret zurückgenommen wurde, dafür aber die schon damals begonnenen Unterhandlungen mit der Universität Würzburg vorrückten, blieb er noch in seinem Assistenten-Verhältniſs bis zum Herbst, wo er nach meinem Abgange definitiv in die Prosectur einrückte.

Unsere Arbeiten für das Archiv hatten schon damals manche Störung gefunden. Die politische Bewegung des Jahres 1848 hatte Reinhardt nicht minder, als mich und in derselben Richtung erregt, und wenn seine Thätigkeit sich auf engere Kreise beschränkte, so erstrebte sie doch gleiche Ziele. Unsere Trennung, die neuen Beschäftigungen, die Gründung der Charité-Annalen und der Würzburger Verhandlungen schienen fast den Untergang des Archivs herbeiführen zu wollen, obwohl weder Reinhardt, noch ich die Absicht hatten, es aufhören zu lassen. Die Verhältnisse waren mächtiger, als wir. Mir gelang es allmählich, Zeit zu neuen Arbeiten zu finden und auch die Theilnahme rüstiger Mitarbeiter verspricht dem Archiv eine weitere Entwicklung. Bei Reinhardt dagegen wurden die Hinderniſse, welche seine amtliche Stellung mit sich brachte, gröſser und gröſser, in dem Maaſse als sich eine Krankheit mehr ausbildete, deren erste Anlage vielleicht hereditär, deren Gelegenheits-Ursachen in den ungünstigen Einflüssen während der besprochenen Epoche seines Lebens begründet sein mögen.

Während er sich mit seiner innern Lebhaftigkeit mikroskopischen Studien hingab, führte er das allerunregelmäſsigste Leben. Er verkehrte fast Tag und Nacht, unterbrach oft Wochen lang die regelmäſsige Folge der Mahlzeiten, und entsagte auf lange Zeit ganz und gar der beruhigenden Einwirkung des geselligen

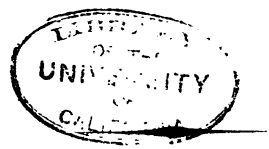
und Familien-Lebens. Keine Vorstellungen vermochten ihn davon zurückzubringen, obwohl er sich selbst häufig ermüdet, schläfrig und geschwächt fand. Schon im Frühjahr 1846 zeigten sich die Zeichen seiner Krankheit. Als wir eines Abends bei ziemlich kaltem Wetter spät aus einer Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin zu Hause gingen, fühlte er selbst pleuritisches Reiben, das sich bei der gleich nachher angestellten Untersuchung bestätigte. Bald darauf kam leicht hämoptoischer Auswurf und es entwickelten sich die auskultatorischen Zeichen einer Infiltration des Lungenparenchyms. Sorgfältige Pflege, wiederholte Reisen, namentlich wiederholter Aufenthalt an der See, besserten und erfrischten ihn aufserordentlich, und noch von einem Ausfluge, den er voriges Jahr nach Helgoland unternommen hatte, kehrte er scheinbar sehr wohl zurück. Erst auf letztes Neujahr erschienen rheumatische Schmerzen, denen sehr bald Petechien und ein grofser Verfall der Kräfte und endlich ein ganz acuter Anfall von Tuberculose folgten, welchem er am 11. März unterlag. Noch bis zum letzten Augenblicke hatte er gehofft, die Krankheit werde sich zur Genesung wenden.

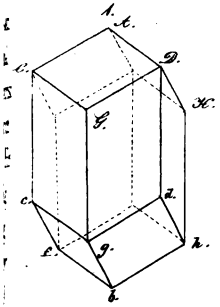
Von den alten Mitarbeitern des Archivs hat die Cholera-Epidemie von 1848 zwei der fähigsten, Hein und Dümmler in ihrer besten Kraft hinweggerafft, und es wird immer eine meiner schmerzlichsten Erinnerungen bleiben, des gräfslichen Todeskampfes zu gedenken, den der vielgeprüfte Dümmler zu bestehen hatte. Nun ist auch der eine der Gründer des Archivs nicht mehr, und fast mufs ich es einen Trost nennen, dafs ich den allmähligen Verfall seiner Kraft nicht gesehen habe. —

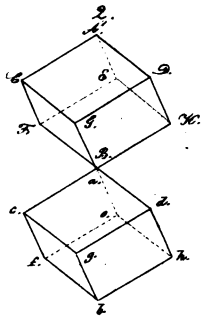
Das, was wir erstrebt haben, ist in einem gröfseren Maafsstabe erreicht, als wir es hoffen durften. Die naturwissenschaftliche Methode der Forschung ist auch in der Medicin begründet und wenn auch erst der Grund exacter empirischer Anschauungen gelegt ist, so kann es jetzt nicht mehr zweifelhaft sein, dafs die jetzige und die kommenden Generationen darauf weiter bauen werden. Es ist nicht unser Verdienst, diese Methode gefunden zu haben; es würde auch wahrschein-

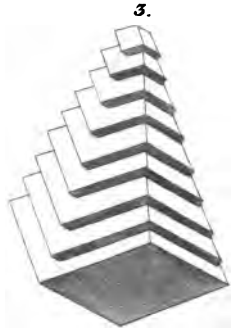
lich ohne uns geschehen sein, dafs die neue Bahn verfolgt worden wäre, aber der Kampf gegen das bestehende Gemisch von willkürlichem Rationalismus und crassem Empirismus, den wir in dem Archiv unternommen und dem wir durch die Einführung genetischer Untersuchung einen starken Hintergrund gewonnen hatten, dürfte, wie ich glaube, nicht wenig dazu beigetragen haben, der Pathologie eine neue Richtung zu geben. Fahren wir in dem redlichen und ernsten Streben fort, das uns die verblichenen Freunde als Erbe hinterlassen, und bewahren wir treu ihr Angedenken, wie es die Wissenschaft bewahren wird, der sie so wohl gedient haben. —

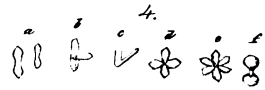
Rud. Virchow.




1.
A.
C.
D.
H.
G.
c.
d.
f.
g.
h.
b.


2.
A'
C
E
D.
F
G.
H.
B.
a.
c.
e.
d.
f.
g.
h.
b.


3.


4.
a
b
c
d
e
f

5.
a.
b.

6.

7.

12.b.

8.

12.a.

9.
a.
b.

10.
a.
b.

11.
a.
b.

13.
a.
b.
c.
d.

14.
9.1.
e.
d.
c.
b.
a.
f.
9.2.
9.3.
9.4.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.